SAMMLUNG VIEWEG

TAGESFRAGEN AUS DEN GEBIETEN
DER NATURWISSENSCHAFTEN
UND DER TECHNIK

Heft 26

Zur allgemeinen Physiologie des Hungers

Von

Alexander Lipschütz





FRIEDR. VIEWEG & SOHN BRAUNSCHWEIG


SEAL OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LET THERE BE LIGHT
1868



Zur Allgemeinen Physiologie des Hungers

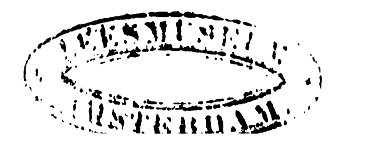
Von

Dr. med. Alexander Lipschütz
Privatdozent der Physiologie an der Universität Bern

Mit 39 Abbildungen



Braunschweig
Druck und Verlag von Friedr. Vieweg & Sohn
1915



Dem Andenken des Physiologen

FRIEDRICH MIESCHER

weil. Professor in Basel

der sich um die Allgemeine Physiologie des Hungers

unsterbliche Verdienste erworben hat

gewidmet

Vorwort.

„Es wäre ... wohl an der Zeit, einmal den Versuch zu machen, etwas Neues an die Stelle des Alten zu setzen. Es braucht sich dabei der Hauptsache nach nicht um Mitteilung neuer, bis dahin unbekannter Strukturverhältnisse, nicht um einen plötzlichen Umschwung in den bisherigen Anschauungen, sondern nur darum zu handeln, das wirklich Charakteristische in den Vordergrund zu stellen, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu trennen, etwas als Lehrsatz hinzustellen, dessen Grundlagen, soweit sie zum Beweise des Satzes notwendig, bereits allgemein bekannt sind, etwas in Worte zu kleiden, was vielen, nur vielleicht in weniger bestimmter Form, längst vorschwebte."

Max Schultze, Über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. 1861.

Diese Blätter sind die erweiterte Wiedergabe eines Vortrages, den ich im Dezember vorigen Jahres in der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich gehalten habe. Zweierlei habe ich mit diesen Ausführungen bezweckt: Einmal — zu zeigen, in wie weitem Maße die Physiologie des Hungers gefördert werden kann, wenn man die Probleme der Physiologie des Hungers von allgemein-physiologischen Gesichtspunkten diskutiert. Und dann — vor Augen zu führen, von welch hervorragender praktischer Bedeutung die Probleme der Allgemeinen Physiologie des Hungers sind.

Jeder einsichtige Leser wird auch erkennen, daß der weitere Ausbau der Allgemeinen Physiologie des Hungers allein durch das planmäßig durchgeführte Tierexperiment möglich ist. Und ich habe mich bemüht, dem weiteren Ausbau der Lehre vom Hunger auch dadurch Vorschub zu leisten, daß ich in meiner Darstellung immer wieder hingewiesen habe, wo das Experiment einzugreifen hätte.

Bern, den 16. April 1915.

Alex. Lipschütz.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

Es soll nicht meine Absicht sein, in diesem Buche bloß über eine Reihe von Einzeltatsachen aus der Physiologie des Hungers zu berichten. Wenn diese Arbeit „Zur allgemeinen Physiologie des Hungers“ betitelt ist, so soll damit zum Ausdruck gebracht werden, daß hier der Versuch gemacht wird, ein zusammenhängendes Gesamtbild der Physiologie des Hungers zu entwerfen. Gewiß, es muß stets die Aufgabe der wissenschaftlichen Forschung sein, das Tatsachenmaterial auf den einzelnen Gebieten unseres Wissens zu vermehren; und so soll auch hier über die Tatsachen aus der Physiologie des Hungers berichtet werden, die von verschiedenen Spezialforschern zutage gefördert worden sind. Aber auf der anderen Seite muß es doch stets wieder die Aufgabe der Wissenschaft sein, die Einzeltatsachen in einen Zusammenhang zu bringen, Abhängigkeitsverhältnisse zwischen den Tatsachen festzustellen und damit wissenschaftliche Gesetze zu ermitteln. Das wissenschaftliche Gesetz, die Kenntnis von einem konstanten Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Tatsachen, gibt uns die Möglichkeit, unsere Orientierung in der Umwelt zu vermehren. Die bessere Orientierung aber ist in letzter Linie das Ziel aller Wissenschaft. So wollen wir denn versuchen, auf Grund des zur Physiologie des Hungers vorliegenden Tatsachenmaterials eine Reihe von allgemeinen Gesetzmäßigkeiten in den Erscheinungen des Hungers der lebendigen Substanz zu ermitteln.

I. Das Problem des Hungers.

Eine jede Diskussion über die allgemeine Physiologie des Hungers muß anknüpfen an unsere allgemeinen Vorstellungen über den Ablauf des Lebens. Wir tun am besten, wenn wir ausgehen von jenen allgemein-physiologischen Vorstellungen, die zum ersten Mal vor mehr als 30 Jahren der bekannte Physiologe Ewald Hering, damals in Prag, entwickelt hat. Hering[1]) hat in Analogie mit dem Prozeß der Kohlensäureassimilation bei der Pflanze die Gesamtheit jener Vorgänge, die zum Aufbau der lebendigen Substanz in allen ihren Formen führen, als Assimilationsvorgänge bezeichnet. Alle Vorgänge dagegen, die zum Zerfall, zum Abbau der lebendigen Substanz führen, bezeichnet Hering als Dissimilationsvorgänge. Assimilation und Dissimilation der lebendigen Substanz sind Leben. An die Vorstellungen von Hering, die ihm namentlich in der Sinnesphysiologie so große Dienste geleistet hatten, hat Verworn[2]) wieder angeknüpft und sie in großzügiger Weise zur Grundlage unseres ganzen modernen allgemein-physiologischen Gebäudes gemacht.

Wenn die Gesamtheit der Assimilationsprozesse den Dissimilationsprozessen die Wagschale hält, so ist Stoffwechselgleichgewicht gegeben. Mit einer quantitativen Variation der Assimilationsvorgänge oder der Dissimilationsvorgänge in der lebendigen Substanz wird das Stoffwechselgleichgewicht verschoben. Stellen wir uns vor, daß die Dissimilationsvorgänge (D) über die Assimilationsvorgänge (A) überwiegen, d. h. daß D größer ist als A. Es wird in diesem Falle der Bruch A/D kleiner sein als 1. Mit andern Worten: es wird ein Zustand eintreten, wo das Stoffwechselgleichgewicht nicht mehr besteht, wo die betreffende Form der lebendigen Substanz nicht mehr in der Lage ist, die Gesamtheit der in

---

[1]) E. Hering, Zur Theorie der Vorgänge in der lebendigen Substanz. Lotos, Bd. 9. Prag 1888.

[2]) Verworn, Die Biogenhypothese. Jena 1903; Allgemeine Physiologie, 6. Aufl. Jena 1915.

Verlust gegangenen Stoffe durch die Assimilation zu decken. Der Fall, wo $A : D$ kleiner ist als 1, ist dargestellt durch den Hunger der lebendigen Substanz. Das ganze Problem des Hungers sieht also auf den ersten Blick sehr einfach aus. Aber wie einfach die Sache in dieser Formel ausgedrückt zu sein scheint, sie ist in Wahrheit doch unvergleichlich komplizierter. Wir müssen in Betracht ziehen, daß A nur ein allgemeines Symbol ist für eine ganze Reihe von biochemischen Vorgängen. In Wirklichkeit ist ja $A = a_1 + a_2 + a_3 + \ldots a_n$, ebenso ist $D = d_1 + d_2 + d_3 + \ldots d_n$. Wenn also ein Zustand eingetreten ist, den wir als Hungerzustand bezeichnen, d. h. wenn A kleiner ist als D, so ist damit eine ganze Reihe von Fällen möglich. Jedes einzelne Glied der A-Reihe, also a_1, a_2 usw., und ebenso jedes einzelne Glied der D-Reihe, kann eine Variation erfahren. Und jede Variation eines einzelnen Gliedes sowohl der Assimilations- als der Dissimilationskette der lebendigen Substanz kann als ein spezielles Problem der Physiologie des Hungers aufgefaßt werden.

Man ersieht daraus, wie außerordentlich mannigfaltig die einzelnen Spezialprobleme sein müssen, die in die Physiologie des Hungers hineingehören, und wie gewaltig groß die Bedeutung des Problems des Hungers für die Physiologie und für die Medizin, oder pathologische Physiologie. Zu den speziellen Problemen, die mit einer Variation der einzelnen Glieder der A-Reihe gegeben sind, gehören zahlreiche Probleme, die gerade in jüngster Zeit in breitester Öffentlichkeit diskutiert worden sind: das Problem des Eiweißminimums, manche Probleme der Säuglingsernährung, soweit sie auf einen eventuellen Zusammenhang zwischen Salzhunger und den Krankheiten des Säuglingsalters Bezug haben, ferner die Frage nach der Bedeutung von Stoffen, die nur in minimalen Mengen in den Nahrungsmitteln vorkommen, den „Vitaminen“, wie Casimir Funk[1]) diese hypothetischen Stoffe genannt hat,

[1]) Casimir Funk, Die Vitamine und ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Wiesbaden 1914. Wir kommen auf S. 86 noch einmal auf diese Frage zurück.

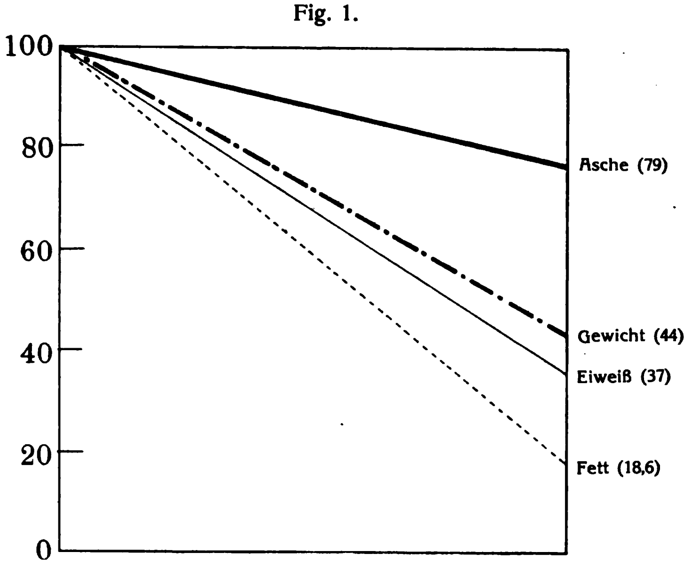
ich vor Jahren auf Anregung von A. Pütter ausgeführt habe[1]). Die kleinen wurmförmigen Älchen wurden mehr als sechs Wochen lang in Leitungswasser gehalten, und als einige Tiere gestorben waren, wurden sämtliche Tiere getötet und chemisch analysiert. Ihre chemische Zusammensetzung wurde mit der chemischen Zusammensetzung von Kontrolltieren verglichen, die an demselben Tage getötet wurden, an dem der Hungerversuch begonnen hatte. Das Gewicht der Tiere sank von 100 im Laufe des Hungers auf etwa 44, während das Eiweiß nunmehr nur etwa 37 Proz. des anfänglichen Bestandes ausmachte. Eine ganz gewaltige Abnahme erfährt das Fett. Es sind zu Ende der Hungerperiode nur noch 18,6 Proz. des zu Anfang vorhandenen Fettes übrig geblieben. Außerordentlich groß ist auch die Abnahme, welche die stickstofffreien wasserlöslichen und wasserunlöslichen Stoffe (Kohlehydrate) des Organismus erfahren haben. Anders verhalten sich die Salze, die anorganischen Bestandteile oder die Asche der lebendigen Substanz. Der Aschengehalt der Tiere betrug nach sechswöchigem Hunger immer noch beinahe 79 Proz. des anfänglichen Bestandes. Sehr klar werden uns diese Verhältnisse durch die graphische Darstellung vor Augen geführt (Fig. 1).

Das sich uns hier darbietende Bild können wir zum Teil verstehen, wenn wir uns an die allgemeinen Vorstellungen über den Ablauf des Lebens halten, die wir oben erwähnt haben. Alles Leben ist in letzter Linie Assimilation und Dissimilation von lebendiger Substanz, und in erster Linie bedeutet Dissimilation eine Verbrennung von komplizierten organischen Verbindungen, eine Verbrennung von Eiweiß, Fett und Kohlehydraten. Es wird also der hungernde Organismus vor allen Dingen Eiweiß, Fett und Kohlehydrate einbüßen. Einen großen Teil nun der im Organismus enthaltenen Mengen von Fett und Kohlehydrat können wir auf Grund vielfacher Erfahrungen

[1]) Lipschütz, Zur Frage über die Ernährung der Fische. Zeitschr. f. allgem. Phys., Bd. 12, 1910; Über den Hungerstoffwechsel der Fische. Ebenda; Die Ernährung der Wassertiere . . . Ergebnisse der Physiologie Bd. 13, 1913.

als Reservedepots auffassen, die mobilisiert werden, wenn vermehrter Bedarf nach diesen Stoffen im Organismus vorhanden ist. Bei völliger Unterbrechung der Nahrungszufuhr werden die Reservedepots schon weitgehend geleert sein können, bevor noch die lebendige Substanz der Zellen so viel an Eiweiß eingebüßt hat, daß ein weiteres Leben unmöglich wird. So kommt es, daß in der Regel die Abnahme, die das Fett und das Kohlehydrat im Hunger erfahren, prozentisch größer ist

Fig. 1.



Graphische Darstellung der Veränderungen, die im Gewicht und im Bestand an einzelnen Stoffen im Verlauf des Hungers eintreten. Man sieht, daß die Abnahme des Gewichtes, der Asche usw. im Hunger verschieden verläuft.

als die Abnahme an Eiweiß. Der Gehalt an Salzen erfährt eine nur geringe Abnahme: wir müssen daran denken, daß die Menge der wasserlöslichen Salze, die der Organismus im Stoffwechsel aus den Körperflüssigkeiten nach außen abgibt, relativ zum Verbrauch an organischen Verbindungen gering ist. Auch daran könnten wir denken, daß die wasserunlöslichen Salze der Knochen von diesen festgehalten werden, wenn es auch auf Grund von manchen Beobachtungen nicht aus-

geschlossen ist, daß die Knochen im Hunger auch eingeschmolzen werden können (vgl. S. 62).

Den geschilderten Verhältnissen entspricht es, daß der Hungerzustand durch eine ganz bestimmt gerichtete chemische Zusammensetzung des Körpers ausgezeichnet ist. Aus der folgenden Tabelle ersehen wir, wie sich die chemische Zusammensetzung der kleinen Aale im Laufe des Hungers verändert hat:

	Wasser	Trockensubstanz	100 Teile Trockengewicht enthalten				
			Asche	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	N-freie unlösl. Verbindungen
Zu Anfang	79,4	20,6	11,8	54,0	6,6	3,2	11,2
Zu Ende .	81,2	18,7	23,3	50,3	3,1	0,1	7,7

Zunächst überzeugen wir uns, daß der Wassergehalt der Tiere im Hunger prozentisch sogar noch größer ist als normalerweise. Das ist eine ganz allgemein sowohl bei den Warmblütern als bei den Kaltblütern beobachtete Erscheinung: der Wassergehalt nimmt im Hunger zu. Man könnte daran denken, daß im Hunger beim Zerfall der eiweißreichen Körpersubstanz, mit der gegen das Ende hin auch der Energiebedarf des Stoffwechsels bestritten werden muß, mehr osmotisch wirksame Bestandteile im Körper entstehen, so daß im Organismus entsprechend mehr Wasser zurückbehalten wird. Wir sehen auch, daß der prozentische Aschengehalt im Hunger außerordentlich zugenommen hat. Da, wie Fig. 1 uns zeigt, die absolute Menge der Asche viel weniger abgenommen hat als die der organischen Stoffe, so kommt es, daß bei den Hungertieren die Asche über 23 Proz. der Trockensubstanz ausmacht. Und Reuß und Weinland[1]) haben in einer Versuchsreihe, die durch ihre große methodische Sorgfalt ausgezeichnet war, gefunden, daß beim

[1]) Hans Reuß und Ernst Weinland, Über die chemische Zusammensetzung der Aalbrut unter verschiedenen Bedingungen. Zeitschr. f. Biologie, Bd. 59, 1912.

hungernden Aalmonté der Aschengehalt sogar absolut zunehmen kann.

Ein noch klareres Bild über das verschiedene Verhalten der anorganischen und organischen Substanzen des Körpers im Hunger ergibt sich uns, wenn wir die „Sauerstoffkapazität" der Tiere berücksichtigen. Unter „Sauerstoffkapazität"[1]) versteht man jene Menge Sauerstoff, die nötig ist, um eine bestimmte Menge von organischen Substanzen zur vollständigen Verbrennung zu bringen. Je mehr brennbare organische Substanz im Organismus vorhanden ist, desto größer wird natürlich seine Sauerstoffkapazität sein, und man kann auf diese Weise die Sauerstoffkapazität als ein allgemeines Maß für die Menge der organischen Substanzen, die im Körper vorhanden sind, benutzen. Die Berechnung der Sauerstoffkapazität gestattet uns somit, ganz allgemein die Angabe zu machen, wie weit der Hunger des betreffenden Tieres gediehen ist. Die Versuche haben in ganz eindeutiger Weise ergeben, daß die „Sauerstoffkapazität" der Tiere im Laufe des sechswöchigen Hungers auf bloß ein Drittel der zu Anfang vorhandenen Sauerstoffkapazität absinken kann. Während nun die Sauerstoffkapazität bei unseren Tieren auf beinahe ein Drittel des anfänglichen Bestandes abgesunken ist, sind von den Salzen, wie wir oben gesehen haben, beinahe noch 79 Proz. vorhanden. Man kann kaum deutlicher das verschiedene Verhalten der anorganischen und organischen Bestandteile des Organismus im Hunger illustrieren.

Was uns der Versuch mit den Aalen gezeigt hat, das können wir auch beim Warmblüter beobachten. Die folgende Tabelle, die einer älteren Arbeit von Böthlingck[2]) entnommen ist, zeigt, daß bei hungernden Mäusen ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei den Aalen. Der Bestand an Fetten ist sehr stark reduziert — die Hungertiere enthielten schließlich nur noch 14,6 Proz. von dem zu Beginn des Hungers vorhandenen Fett.

---

[1]) Pütter, Die Ernährung der Fische. Zeitschr. f. allgem. Phys., Bd. 9, 1909; vgl. S. 173.

[2]) Zitiert nach Tangl, Oppenheimers Handbuch der Biochemie, Bd. 3, 2. Teil.

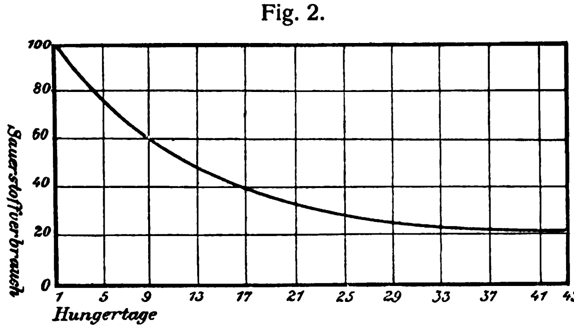
Demgegenüber hat der Aschengehalt eine nur minimale Abnahme erfahren. Der Gehalt an Wasser ist weniger stark abgesunken als der Gehalt an Trockensubstanz. Es bestehen also in den wesentlichen Punkten keine Unterschiede zwischen dem Warmblüter und dem Kaltblüter.

	Zu Anfang Proz.	Zu Ende Proz.
Körpergewicht	100	65,5
Wasser	100	69,7
Trockensubstanz	100	57,2
Eiweiß	100	76,0
Fett	100	14,6
Asche	100	92,5

B. Der Stoffwechsel im Hunger.

Es wird nun die Frage interessieren, wie sich der Stoffwechsel im Hunger verhält. Wenn wir vom Stoffwechsel der lebendigen Substanz quantitativ sprechen wollen, so brauchen

Fig. 2.

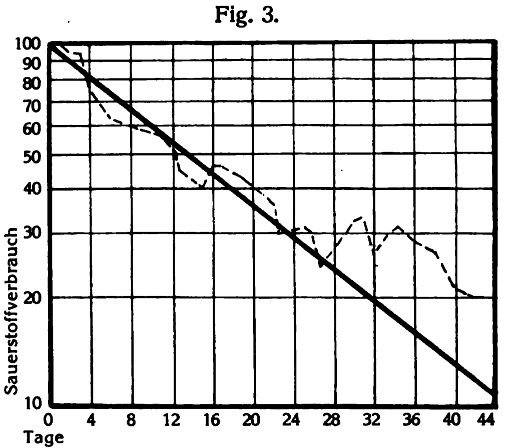


Sauerstoffverbrauch von Aalmonté im Verlaufe eines sechs Wochen dauernden Hungers. Der Sauerstoffverbrauch am ersten Tage ist mit 100 angesetzt. In vier Wochen ist der Sauerstoffverbrauch auf ungefähr ein Viertel der anfänglichen Höhe abgesunken. (Die Versuche wurden mit 250 Tieren ausgeführt, wie sie Fig. 27, Nr. 13 in $^2/_3$ natürlicher Größe zeigt.)

wir ein allgemeines Maß für die Stoffwechselvorgänge im Organismus. Für diejenigen Organismen, deren Stoffwechsel aerob, d. h. unter Sauerstoffverbrauch abläuft, haben wir ein solches allgemeines Maß in dem Sauerstoffverbrauch des Organismus.

Der Sauerstoffverbrauch von Tieren kann mit Hilfe verschiedener Methoden gemessen werden. Sehr einfach ist die Messung des Sauerstoffverbrauches bei Wassertieren: man bestimmt den Sauerstoffgehalt in einer Probe des Wassers, in dem der Atmungsversuch vorgenommen werden soll, vor dem Versuch und dann wieder den Sauerstoffgehalt in einer Probe des Wassers nach dem Versuch. Die Differenz ergibt den Sauerstoffverbrauch der Versuchstiere. Die Kurve (Fig. 2) orientiert uns über die Abnahme des Stoffwechsels im Hunger beim Kaltblüter, bei den Aalen. Wir sehen, daß der Sauerstoffverbrauch im Hunger eine sehr weitgehende Abnahme erfahren kann: er hat in diesem Versuche bis 75 Proz. abgenommen. Der Sauerstoffverbrauch beträgt nach 43tägigem Hunger schließlich nur kaum 25 Proz. von dem, was er zu Beginn des Versuches betragen hat! Wir sehen auch, daß der Sauerstoffverbrauch oder die Intensität des Stoffwechsels zu Beginn des Hungers viel steiler abfällt als zu Ende des Hungers. Das ist eine allgemein beobachtete Erscheinung, und an der Hand von Versuchen von Pütter läßt sich dieselbe Erscheinung z. B. auch an Fischen vorführen, die im Seewasser im Aquarium von Neapel gehungert haben[1]).

Fig. 3.



Sauerstoffverbrauch des Aalmontés im Hunger. Die Ordinaten sind die Logarithmen der Werte für den Sauerstoffverbrauch. Ausgezogene Linie: theoretischer Verlauf bei prozentual konstantem Umsatz; unterbrochene Linie: wirklich beobachteter Sauerstoffverbrauch. Der Verlauf der unterbrochenen Linie weicht nur zu Ende der Hungerperiode wesentlich vom Verlaufe einer Geraden ab. Nach Pütter.

[1]) Vgl. die Kurve auf S. 37 in Lipschütz, Ergebn. d. Phys., Bd. 13, 1913.

Pütter[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Kurve des Sauerstoffverbrauches beim Kaltblüter einen geometrischen Verlauf hat: zeichnet man die Logarithmen der Werte für den Sauerstoffverbrauch von Aalmonté im Verlauf des Hungers als Ordinaten über der Zeit als Abszisse, so bekommt man, jedenfalls für den ersten größeren Teil der Hungerperiode, mit ziemlicher Annäherung eine gerade Linie (Fig. 3). Zu Ende des Hungers weichen die gefundenen Werte von den zu berechnenden ab, was nach Pütter in Analogie mit den Beobachtungen über das Verhalten der Stickstoffausscheidung beim hungernden Säugetier als eine prämortale Steigerung aufzufassen ist. Der logarithmische Verlauf der Sauerstoffkurve zeigt uns an, daß im gegebenen Falle der Umsatz im Verlaufe des Hungers prozentisch konstant bleibt: solange eine qualitative Verschiebung des Stoffwechsels noch nicht eingetreten ist, wird von Tag zu Tag ein stets konstanter Teil des Stoffbestandes verbrannt.

Versuchstag	Wärmebildung pro Tag in Grammkalorien	
	beobachtet	berechnet
1.	2614	2614
2.	1680	1680
3.	1019	1075
4.	587	684
5.	413	418
6.	317	267

Die Feststellung, daß der Sauerstoffverbrauch des hungernden Aalmonté mit der Zeit geometrisch absinkt, findet ihre vollkommene Bestätigung in einem Befund von Rubner[2]). Im Zusammenhang mit seinen Untersuchungen über die Ernährungsphysiologie der Hefezelle hat Rubner die Wärmebildung der Hefe in Rohrzuckerlösung, also bei vollständigem Stickstoffhunger, gemessen. Die Wärmebildung der Hefe

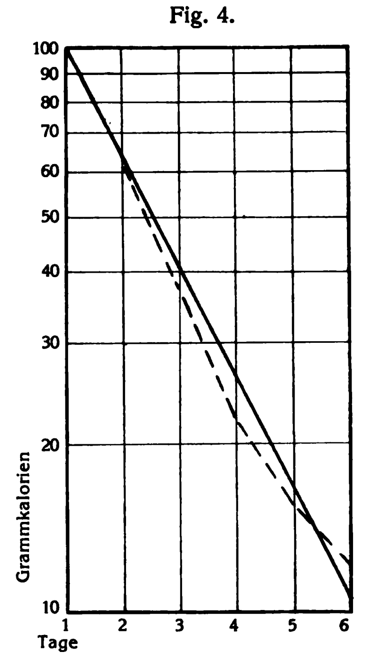
[1]) Pütter, Vergleichende Physiologie. Jena 1911. Vgl. S. 203.

[2]) Rubner, Die Ernährungsphysiologie der Hefezelle bei alkoholischer Gärung. Leipzig 1913. Vgl. S. 137.

wird in einer Rohrzuckerlösung von Tag zu Tag geringer, und zwar ist diese Abnahme eine streng gesetzmäßige.

Wenn man nämlich die pro Tag gemessenen Werte für die Wärmebildung, wie sie uns die Tabelle auf S. 12 zeigt, miteinander vergleicht, so ergibt sich, daß die Werte jedes folgenden Tages das 0,64fache des vorhergehenden Tages ausmachen. Nur die Werte für den vierten und sechsten Tag zeigten eine größere Abweichung von der berechneten Zahl. Sehr schön führt uns die graphische Darstellung diese Verhältnisse vor (Fig. 4).

Fig. 4.



Abnahme der Wärmebildung bei Hefezellen im Eiweißhunger. Ordinaten: Logarithmen der Werte für die Wärmebildung. Ausgezogene Linie: theoretisch berechneter Verlauf der Wärmebildung; unterbrochene Linie: beobachteter Verlauf. Nach den Zahlen von Rubner.

Selbstverständlich messen wir mit dem Sauerstoffverbrauch oder der Wärmebildung nicht einen einzelnen chemischen Vorgang, sondern einen ganzen Komplex von chemischen Vorgängen. Rubner hat zeigen können, daß z. B. die Werte für die Wärmebildung, wie wir sie in der Tabelle wiedergegeben haben, mitbestimmt werden durch die Stoffwechselprodukte, durch den Alkohol, der bei der Gärung gebildet wird. Aber für uns haben diese Zahlen momentan insofern Interesse, als sie uns die Abnahme des Stoffwechsels im Hunger quantitativ vorzuführen gestatten.

Über den Sauerstoffverbrauch im Hunger liegen noch Versuche an Einzelligen vor, die Wachendorff[1]) unter der Leitung von Pütter ausgeführt hat. Wachendorff hat gefunden, daß der

[1]) Wachendorff, Der Gaswechsel von Colpidium colpoda. Zeitschr. f. allgem. Phys., Bd. 13, 1911.

Sauerstoffverbrauch von Kolpidien im Verlaufe eines zehntägigen Hungers um etwa 30 Proz. abnimmt, wie die kleine Tabelle zeigt:

	Sauerstoffverbrauch für 1 Million Tierstunden in mg
1. Tag . .	0,273
10. Tag . .	0,216

Komplizierter liegen augenscheinlich die Verhältnisse beim Warmblüter.



Fig. 5.

Abnahme des Körpergewichtes bei zwei hungernden Hunden. ----- beobachtete Gewichte, —— theoretischer Verlauf der Gewichtsabnahme. Nach Luciani.

Es besteht allerdings vollkommene Übereinstimmung zwischen den oben erwähnten Befunden über den Verlauf des Sauerstoffverbrauches beim hungernden Monté-Aal und über den Verlauf der Wärmebildung bei der Hefezelle im Stickstoffhunger auf der einen und den Beobachtungen über die Gewichtsabnahme beim hungernden Warmblüter auf der anderen Seite. Luciani[1]) und seine Mitarbeiter haben vor mehr als 25 Jahren festgestellt, daß die Gewichtsabnahme im Hunger beim Hund geometrisch verläuft: die tatsächlich beobachteten Gewichtskurven weichen nur wenig von den theoretisch berechneten ab (Fig. 5). Dasselbe gilt auch für den Menschen, wenn auch die Abweichungen im Verlauf der beobachteten Gewichtskurve von dem Verlauf der theoretisch berechneten Kurve hier größer sind (Fig. 6). Diese Befunde von Luciani sagen uns, daß die Intensität des Stoffwechsels pro Gewichtseinheit des Stoffbestandes für den ganzen Verlauf des Hungers konstant bleibt, und daß somit der Stoffwechsel im Hunger absolut auch bei den Warmblütern geometrisch abnehmen müsse.

Was hat nun aber der Stoffwechselversuch am hungernden Warmblüter ergeben? Wir finden zunächst, daß, im Einklang mit den Befunden von Luciani, die Intensität des Stoffwechsels beim hungernden Menschen pro Kilogramm Körpergewicht ziemlich konstant zu bleiben scheint. Das zeigt uns die folgende Tabelle, die der Arbeit von Lehmann und Zuntz[2]) entnommen ist:

1. Hungertag (Versuch an Cetti)	2. Körpergewicht in kg	3. Gesamtumsatz in Kal.	4. Umsatz pro kg Körpergewicht in Kal.
1. bis 4.	55,9	1618,0	29,0
5. „ 6.	52,5	1504,7	28,4
7. „ 8.	52,1	1662,0	31,7
9. „ 10.	50,9	1508,5	29,3

[1]) Luciani, Das Hungern. Deutsche Ausgabe. Hamburg und Leipzig 1890.

[2]) Lehmann und Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchows Archiv, Bd. 131, Suppl. 1893, vgl. S. 209.



Fig. 6.

Abnahme des Körpergewichtes beim hungernden Menschen.
----- beobachtete Gewichte, —— theoretischer Verlauf der Gewichtsabnahme.
Nach Luciani.

Die Schwankungen der Werte in Spalte 4 der Tabelle betragen im Höchstfalle 11 Proz. Dasselbe Resultat haben auch Versuche von Benedict ergeben, wie die folgende Tabelle [dem Lehrbuch von Tigerstedt[1]) entnommen] in Spalte 4 lehrt:

	Körpergewicht	Umsatz in Kalorien	
	kg	absolut	pro kg Körpergewicht
1. Hungertag.	59,5	1796	30,2
2. „	59,1	1790	30,3
3. „	58,4	1785	30,6
4. „	57,6	1734	30,0
5. „	56,9	1636	28,7
6. „	56,5	1547	27,4
7. „	56,1	1546	27,6
1. Eßtag.	55,7	1772	31,8
2. „	55,8	1699	30,5
3. „	56,2	1743	31,0

Die Werte für den Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht schwanken in dem Versuch von Benedict um höchstens 14 Proz. (sechster und siebenter Hungertag). Wir dürfen aber diese Abweichungen vielleicht auf die größere Muskelruhe zurückführen, die die Versuchsperson bei länger dauerndem Hunger unwillkürlich einzuhalten bestrebt ist. Und sie stellt kaum ein Moment dar, das den Hungerstoffwechsel charakterisieren könnte.

Im Sinne der Befunde von Luciani wäre aber auch zu erwarten, daß der Gesamtumsatz im Hunger geometrisch abnehmen würde. Das ist aber, wie die beiden Tabellen uns zeigen, nicht der Fall. Wir sehen auch den Gesamtumsatz ziemlich konstant bleiben: in der Tabelle von Lehmann und Zuntz schwanken die Werte für den Gesamtumsatz nur um wenige Prozent; in der Tabelle von Benedict tritt ziemlich unvermittelt ein Sturz um etwa 15 Proz. ein, den wir, wie schon er-

[1]) Robert Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1, 7. Aufl. Leipzig 1913. Vgl. S. 126.

wähnt, vielleicht auf die größere Muskelruhe zurückführen dürfen, welche die Versuchsperson schließlich einzuhalten bestrebt ist.

Wenn wir allein den Gesamtumsatz berücksichtigen, so erfährt der Befund von Luciani, nach dem eine geometrische Abnahme des Gesamtumsatzes zu erwarten ist, keine Bestätigung. Der Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht aber ist scheinbar konstant, weil die Gewichtsabnahme des hungernden Menschen prozentisch gering und in den betrachteten Fällen unregelmäßig ist.

Man sieht, die vorliegenden Versuche über den Stoffwechsel des hungernden Menschen, wie hervorragend ihre Bedeutung im einzelnen auch sein mag, lassen sich einstweilen noch nicht zu einem einheitlichen Bilde der Physiologie des Hungers beim Warmblüter zusammenfügen.

Eine weitere Komplikation in das Bündel von Problemen, das sich uns in der Lehre vom Hungerstoffwechsel des Warmblüters darbietet, bringen die Versuche von Rubner am Meerschweinchen hinein. Beim hungernden Meerschweinchen fand Rubner[1]) am neunten Hungertage eine Abnahme des Gesamtumsatzes über 30 Proz., wie die folgende Tabelle zeigt:

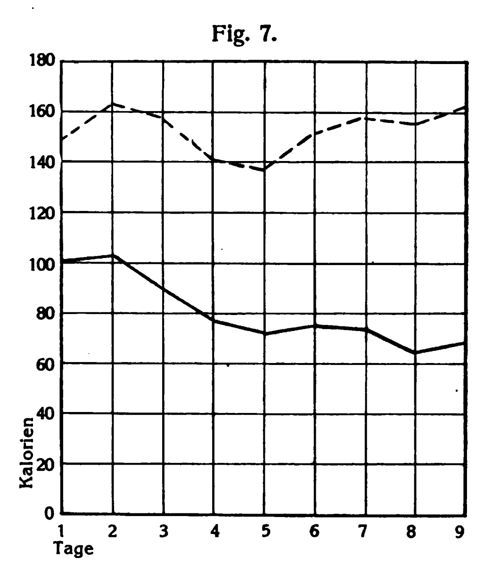
	Körpergewicht in g	Gesamtumsatz in Kalorien	Umsatz pro kg Körpergewicht in Kalorien
1. Hungertag.	0,672	101,1	149,9
2. „	0,625	102,6	162,6
3. „	0,582	89,9	156,5
4. „	0,550	77,1	140,5
5. „	0,524	72,4	137,3
6. „	0,498	75,5	150,6
7. „	0,474	74,4	157,4
8. „	0,450	65,1	155,6
9. „	0,428	69,1	162,6

Dabei fällt auf, daß der Wert am neunten Hungertage nicht viel hinter dem vom fünften Hungertage zurücksteht. Und

[1]) Rubner, Biologische Gesetze. Marburg 1887. Vgl. S. 15.

auf Grund dieses Versuches dürften wir annehmen, daß der Gesamtumsatz schon in den ersten Hungertagen sein Minimum erreicht, auf dem er sich dann weiter erhält: so wie das in ähnlicher Weise auch die Versuche am Menschen ergeben haben. Da nun aber das Versuchstier vom fünften bis neunten Versuchstag stark an Gewicht abgenommen hat, so steigt der Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht in dieser Periode an. Die Kurven des Gesamtumsatzes und des Umsatzes pro Kilogramm Körpergewicht gehen jetzt auseinander (Fig. 7).

Fig. 7.



Umsatz des hungernden Meerschweinchens. —— Gesamtumsatz; ----- Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht. Vom fünften Tage an zeigt die Kurve für den Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht eine deutliche Tendenz zum Anstieg, während die Kurve für den Gesamtumsatz um diese Zeit ungefähr ihr konstantes Minimum erreicht hat. Nach den Zahlen von Rubner.

Wollte man sich allein an diesen Meerschweinchenversuch halten, so könnte man in folgender Weise argumentieren: Im Stoffwechsel des Warmblüters ist stets ein bestimmter Anteil enthalten, der der Temperatur - Regulierung dient, ein bestimmter energetischer Anteil, der den Umsatz auch im Hunger quantitativ in weitgehendem Maße mitbestimmen und ihn nicht unter ein bestimmtes Maß absinken lassen wird. Bei kleinen Tieren, die einen sehr intensiven Stoffwechsel haben und im Hunger sehr schnell an Gewicht abnehmen, wird aus dieser Situation eine Zunahme des Umsatzes pro Kilogramm Körpergewicht resultieren, wie in dem Meerschweinchenversuch. Bei größeren Warmblütern dagegen, z. B. beim Menschen in den oben zitierten Versuchen, wo die

Gewichtsabnahme im Hunger nur wenige Prozent beträgt — so verlor der Hungerer Succi, den Luciani untersucht hat, im Verlaufe von 30 Hungertagen weniger als 20 Proz. von seinem Körpergewicht —, wird auch der Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht, wenn einmal das konstante Hungerminimum des Gesamtumsatzes erreicht ist, scheinbar konstant bleiben, weil eine eventuelle Zunahme des Wertes für den Umsatz pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb der notwendigen Fehlergrenzen zu liegen käme.

Während die hier mitgeteilten Versuche diese Argumentation wohl gestatten, liegen auch andere Versuche vor, die dieser Deutung entgegenzustehen scheinen.

Jedenfalls wäre es von großem Interesse, die Wärmebildung beim hungernden Warmblüter von dem hier entwickelten Gesichtspunkte einer eingehenderen Untersuchung zu unterwerfen, weil wir auf diese Weise vielleicht manchen Aufschluß erhielten über die gegenseitigen Beziehungen zwischen den einzelnen Komponenten des Stoffwechsels im Organismus des Warmblüters[1]).

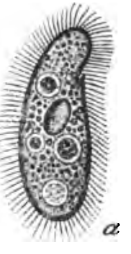
III. Der Kampf der Teile im hungernden Organismus.

Halten wir uns die Tatsachen vor, die uns im vorigen Abschnitt beschäftigt haben, so fällt auf, daß die Organismen einen überaus weitgehenden Hunger ertragen können. Wie wir gesehen haben, kann der Gewichtsverlust des Organismus im Hunger ganz außerordentliche Werte erreichen. Allerdings fällt ein Teil des Gewichtsverlustes auf eine Einbuße an Reservematerialien, z. B. an Fett, und der Fettverlust kann die Einbuße, die der Organismus an Eiweiß erfährt, weit überragen. So ist es klar, daß die Einbuße an Reservematerialien einen großen Anteil am Gewichtsverlust hat. Es sei

[1]) Vgl. zu den hier erörterten Fragen Robert Tigerstedt, Der Stoffwechsel beim Hunger. Nagels Handbuch der Physiologie 1, 379—382. Braunschweig 1909. Vgl. hier auch die Arbeiten von Charles Richet (siehe den Artikel Inanition in Richets Dictionnaire de Physiologie).

in diesem Zusammenhang an die Versuche von Jensen[1]) erinnert, der eine sehr weitgehende Abnahme der Länge und Breite bei hungernden Kolpidien nachweisen konnte; und auch Wachendorff, dessen Hungerversuche an Einzelligen wir oben schon erwähnt haben, hat gefunden, daß Kolpidien im Laufe eines vier Wochen dauernden Hungers an Größe ganz bedeutend abnehmen. Auch Paramaecien nehmen im Hunger an Größe ab, wie Wallengren gezeigt hat. Wie nun die Abbildungen von Jensen zeigen (Fig. 8), ist diese Größenabnahme zum größten Teil auf einen Schwund der Reservematerialien in der Zelle zurückzuführen. Aber auf der anderen Seite wissen wir wieder, daß auch der Eiweißverlust im Hunger ganz gewaltige Werte erreichen kann. In unserem Versuche mit den Aalen betrug die Einbuße an Eiweiß über 60 Proz. Ähnliche Werte zeigen uns die Versuche von Böthlingck am Warmblüter an. Es wäre also keinesfalls gerechtfertigt, den Gewichtsverlust, den die Organismen im Hunger erfahren, allein auf einen Verlust an Reservematerialien zurückzuführen. Wir müssen darum den Schwund, den der Organismus im Hunger erfährt, zu einem großen Teil auf eine Einbuße an lebendiger Substanz zurückführen. Und da fragt es sich, wie es möglich ist, daß der Organismus so gewaltige Mengen seiner lebendigen Substanz im Hunger einzubüßen vermag.

Fig. 8.





Colpidien im Hunger. *a* normales Tier, *b* Colpidium im Hunger. Der Zellkörper ist kleiner und durchsichtiger geworden, die im Protoplasma zerstreuten Körnchen sind verschwunden. 260mal vergrößert. Nach Jensen, aus Verworn.

A. Das Verhalten der einzelnen Organe im Hunger.

Die erste Aufklärung in dieser Frage bekommen wir, wenn wir uns darüber zu vergewissern suchen, welch einen Anteil am Stoffverlust im Hunger die einzelnen Organe des

[1]) Nach Verworn, Allgemeine Physiologie, 4. Aufl., 1903; vgl. S. 293.

Körpers haben. Sehen wir uns zunächst eine hungernde Hydra an, an der vor mehreren Jahren Eugen Schultz[1]) in St. Petersburg Versuche ausgeführt hat (Fig. 9). Wir sehen, daß bei der Hydra nicht eine gleichmäßige Größenabnahme im Hunger stattfindet, sondern daß bestimmte Teile des Organismus eine stärkere Abnahme erfahren als andere: die Tentakel der Hydra werden allmählich mehr und mehr eingeschmolzen (Fig. 10), bis schließlich die Hydra ein Gebilde darstellt, das überhaupt keine Tentakel mehr besitzt. Sie hat die Tentakeln im Hunger völlig eingebüßt. In demselben

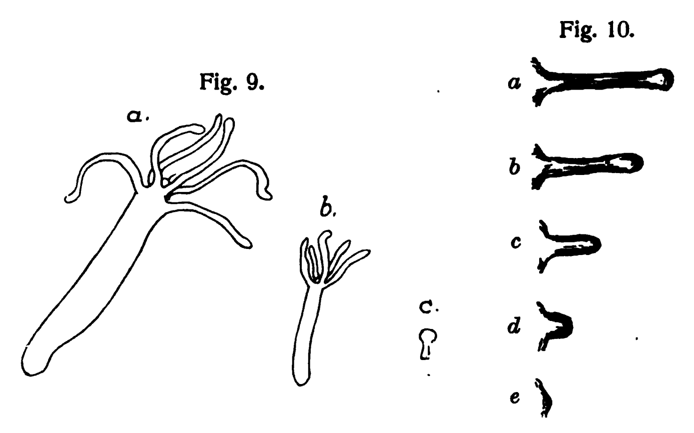


Fig. 9: Verhalten von Hydra im Hunger. Größenabnahme des Tieres und Schwund der Tentakel. Nach Eugen Schultz.
Fig. 10: Schematische Darstellung des allmählichen Schwundes der Tentakel bei Hydra. Nach Eugen Schultz.

Sinne sprechen auch die Befunde von Stoppenbrink an hungernden Planarien (Fig. 11). Die Planarien nehmen im Hunger an Masse gewaltig ab und verändern dabei deutlich die Proportionen ihres Körpers.

Einen weiteren Einblick in diese Verhältnisse erlangen wir, wenn wir zusehen, wie sich die einzelnen Organe des Säugetierorganismus im Hunger verhalten. Wir bekommen

---

[1]) Eugen Schultz, Über umkehrbare Entwickelungsprozesse, in Roux' Vorträge und Aufsätze über Entwickelungsmechanik der Organismen. Leipzig 1908.

dabei überaus interessante Aufschlüsse zur Physiologie des Hungers. Allerdings sind nicht alle hierher gehörenden Beobachtungen eindeutig ausgefallen. Aber im großen ganzen hat sich doch ergeben, daß manche Organe durch einen überaus geringen Gewichtsverlust ausgezeichnet sind. So kann z. B. die Leber 60 bis 70 Proz. ihres Gewichtes im Hunger einbüßen, die Muskeln etwa 30 bis 50 Proz., Pankreas, Darm, Nieren bis 60 Proz. Dagegen erfährt das zentrale Nervensystem, das Rückenmark und das Gehirn, eine nur ganz geringfügige Einbuße im Hunger: die Autoren geben für das Nervensystem Gewichtsverluste von 0 bis 3 Proz. an. Der Gewichtsverlust des Nervensystems kann allerdings auch größer sein: nach der Angabe von Kumagawa bis 22 Proz. Wie Luciani[1]) und Hermann und Groll[2]) gezeigt haben, befinden sich im Hunger auch die roten Blutkörperchen in einer exklusiven Stellung: das Hämoglobin nimmt im Hunger weniger rasch ab als andere Substanzen im Blute. Auch das Herz scheint sich in gleicher Weise wie das Nervensystem zu verhalten, wenn auch hier die Angaben der Autoren noch weiter auseinander gehen, als mit Bezug auf das zentrale Nervensystem, so daß es unbedingt nötig erscheint, die Frage über das Verhalten der Organe im Hunger einer erneuten experimentellen Prüfung zu unterwerfen. Jedoch auch schon die vorliegenden Angaben machen es jedenfalls wahrscheinlich[3]), daß das zentrale Nervensystem und das Herz eine Ausnahmestellung unter den Organen im Hunger einnehmen: das zentrale Nervensystem und das

Fig. 11.

a b c

Planaria gonocephala im Hunger. *a* normales Tier, *b* Hungertier, *c* dasselbe 13mal vergrößert. Nach Stoppenbrink, aus Pütter.

---

[1]) Luciani, Das Hungern. Vgl. S. 91 u. ff.

[2]) Hermann und Groll, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei vollständiger Inanition. Pflügers Archiv, Bd. 43, 1888.

[3]) Vgl. darüber die sehr eingehende Diskussion von Robert Tigerstedt, Handbuch der Physiologie von Nagel 1, 388 bis 390, der wir uns in dieser Frage angeschlossen haben.

Herz werden im Hunger geschont, während alle anderen Organe, deren Gewichtsverlust und deren Schädigung, wenn man so sagen darf, nicht unmittelbar das Leben gefährdet, im Hunger im stärksten Maße mitgenommen werden. Die lebenswichtigen Organe schwelgen gewissermaßen im Überfluß, während im ganzen übrigen Organismus Schmalhans Küchenmeister ist. Der Hunger, der die Zellen der Leber, der Muskeln, der Nieren usw. so hart mitnimmt, tangiert die Zellen des zentralen Nervensystems und die Herzmuskelnzellen nur in geringem Maße. Man kann hier mit Luciani (l. c.) von einem Kampf der Teile im hungernden Organismus sprechen: die lebenswichtigen Teile des Organismus gehen aus diesem großen Kampfe ums tägliche Brot als Sieger hervor. Wir werden bald sehen, daß diese Vorstellung, die durch die nicht immer eindeutigen Befunde über das verschiedene Verhalten der Organe im Hunger vielleicht in ungenügender Weise begründet erscheinen könnte, heute aller Kritik standzuhalten vermag — so groß ist das Tatsachenmaterial geworden, das zu diesem grundlegenden Problem der allgemeinen Physiologie des Hungers nunmehr vorliegt.

B. Der Kampf der Teile beim partiellen Hunger.

Die Frage nach dem Kampf der Teile beim partiellen Hunger ist im Laufe der Jahre vielfach Gegenstand von experimentellen Untersuchungen gewesen. Allerdings waren es zunächst nur gelegentliche Beobachtungen, die in dieser Beziehung gemacht wurden. So hatte man gefunden, daß auch bei kalkarmer Nahrung junge Tiere an Gewicht zunehmen können, während ihr Knochensystem nicht genügend wächst und auch nicht die normale Struktur ausbildet. Das Knochensystem bleibt im Wachstum und in der Entwickelung zurück, weil es ihm an den nötigen Kalksalzen mangelt, während der übrige Organismus in normaler Weise seine Entwickelung durchmacht. Dieser Befund mußte natürlich eine starke Stütze sein für die Vorstellung vom Kampf der Teile im hungernden Organismus. Aber erst in jüngster Zeit ist eine Reihe von

Untersuchungen ausgeführt worden, deren eigentlicher Zweck es war, den Kampf der Teile im hungernden Organismus klarzulegen. Von großer Bedeutung sind hier die schönen Untersuchungen von Dibbelt[1]) über den Kalkhunger des Organismus. Dibbelt fütterte schwangere Hündinnen mit einer kalkarmen Nahrung, die aus Reis und Pferdefleisch bestand. Die Jungen, die von kalkarm gefütterten Tieren geworfen wurden, wiesen im Skelett einen normalen Kalkgehalt auf, während die Mutter regelmäßig an Osteomalacie erkrankte. Die Mutter gibt ihre in den Knochen vorhandenen Vorräte an Kalk her, um sie für den Aufbau des Skelettes ihrer Jungen zu benutzen. In einem der Versuche von Dibbelt, der 205 Tage dauerte, hatte die Mutter einen Kalkverlust von insgesamt 21 g erfahren — von 67 g, die nach den Berechnungen von Dibbelt in ihrem Körper enthalten waren. Das Muttertier hatte im Laufe der 205 Versuchstage ihr Gewicht sehr stark vermehrt: es wog am ersten Versuchstage 3600 g, am letzten Versuchstage 5250 g. Und dieses Tier gebar, wie gesagt, Junge mit einem völlig normalen Kalkgehalt. Wir haben in den Versuchen von Dibbelt einen ganz ausgesprochenen Fall von einem Kampf der Teile im hungernden Organismus vor uns.

Sehr wichtige Versuche zur Frage über den Kampf der Teile im hungernden Organismus hat Hans Aron[2]) ausgeführt. Aron fütterte junge Hunde mit verschiedenen Nahrungsmengen: Während die Kontrolltiere so viel essen durften, als sie wollten, bekamen die Versuchshunde eine genau abgemessene Nahrungsmenge zugeführt, die nur eben ausreichte, um die Tiere vor Gewichtsverlusten zu schützen. Eine Gewichtszunahme war

---

[1]) Dibbelt, Die Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode und der Einfluß einer negativen Kalkbilanz auf den mütterlichen und kindlichen Organismus. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 48, 1910; Die experimentelle Osteomalacie und ihre Heilung. Arbeiten aus dem path. Institut zu Tübingen, Bd. 7; Die experimentelle Erforschung der Rhachitis. Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin (keine Band- oder Jahreszahl auf dem Sonderdruck).

[2]) Hans Aron, Wachstum und Ernährung. Biochemische Zeitschr. Bd. 30, 1910.

somit bei diesen Tieren nicht möglich. Aron hat nun die außerordentlich wichtige Beobachtung gemacht, daß die Tiere auch dann „wachsen“ können, wenn sie an Gewicht nicht zunehmen. Auch diejenigen Hunde von Aron, die keine Gewichtszunahme aufwiesen, wuchsen, indem sie an Länge und Höhe zunahmen. Allerdings wurden dabei „die Körperformen schmächtiger, die Tiere wurden zusehends magerer, ihre runden Formen schwanden, die Knochen traten eckig unter der Haut hervor, und schließlich schienen die Tiere nur noch aus Haut und Knochen zu bestehen. Dieser Zustand zunehmender Abmagerung unter ständiger Größen-, d. h. Längen- und Höhenzunahme bei Konstantbleiben des Gewichtes dauerte je nach dem Grade der Nahrungsentziehung 3 bis 5 Monate an. Wenn das Tier völlig abgemagert war, die Nahrungsmenge weiter so gering belassen wurde wie vorher, so ging das Tier unter geringen Gewichtsverlusten in völliger Inanition zugrunde.“ Dieses „Wachstum“ der Hunde bei Gewichtsstillstand war nur möglich, weil bestimmte Organe der Tiere einen Teil ihres Stoffbestandes für das Wachstum anderer Organe hergaben. Durch eine eingehende chemische Analyse der Organe der hungernden Hunde hat Aron den Nachweis erbracht, daß z. B. das Skelett, das an Gewicht zugenommen hatte, einen Teil der organischen Substanzen nur von der Muskulatur beziehen konnte, die stark abgenommen hatte. Ebenso hatte das Nervensystem an organischen Substanzen zugenommen, was nur auf Kosten der anderen Organe möglich gewesen sein konnte.

Was durch die oben mitgeteilten Befunde über das verschiedene Verhalten der einzelnen Organe im hungernden Organismus wahrscheinlich gemacht wird, das tritt uns in den Versuchen von Dibbelt und Aron mit aller Sicherheit entgegen, und zwar daß manche Organe des Körpers im Hunger einen chemischen Abbau erfahren, der in seinem Ausmaß über das hinausgeht, was durch den allgemeinen Mangel an Nährstoffen bedingt ist, und daß die bei diesem vermehrten Abbau entstehenden chemischen Bausteine für den Aufbau anderer Organe Verwendung finden. Die Versuche von Dibbelt und Aron sind

in unserem Zusammenhang auch darum noch von großer Bedeutung, weil sie uns einen Kampf der Teile im hungernden Organismus in biochemischer Fassung vor Augen führen.

Aber noch mehr. Die Versuche von Dibbelt zeigen uns, daß ein Kampf der Teile im Organismus auch schon beim partiellen Hunger vorhanden ist, auch wenn nur irgendein einzelnes Glied der Assimilationskette in quantitativ ungenügendem Ausmaß funktioniert. Mit Bezug auf jedes einzelne Glied in der Kette der chemischen Vorgänge im Organismus herrscht jene Korrelation der Organe, der die Morphologie mit Recht eine so große Bedeutung in der Entwickelungsgeschichte der Organismen zugesprochen hat, ohne diesen Begriff chemisch fassen zu können. Und auch jener Komplex von Vorgängen im Organismus, den man als innere Sekretion zusammenfaßt, ist nur ein Spezialfall der Korrelation der Organe, der gegenseitigen Abhängigkeit zwischen allen Zellen des Metazoenkörpers.

Besonders deutlich läßt sich der Kampf der Teile beim partiellen Hunger illustrieren durch den experimentellen Phosphorhunger, wie W. Heubner und ich in Versuchen gezeigt haben, die auf Anregung des ersteren ausgeführt wurden, und über die von uns vor mehreren Jahren schon in anderen Zusammenhängen berichtet worden ist[1]).

Der Organismus der Tiere und der Pflanzen enthält eine Reihe von Phosphorverbindungen sowohl anorganischer als organischer Natur. Die organischen Verbindungen des Phosphors sind vor allen Dingen die sogenannten Nukleoproteide, die Kerneiweißstoffe, die in jeder Zelle vorkommen. Dann die phosphorhaltigen Lipoide. Als Beispiel der letzteren sei das Lecithin genannt. Auch die Lipoide sollen in jeder Zelle vorhanden sein. Fernerhin kommen auch wasserlösliche orga-

---

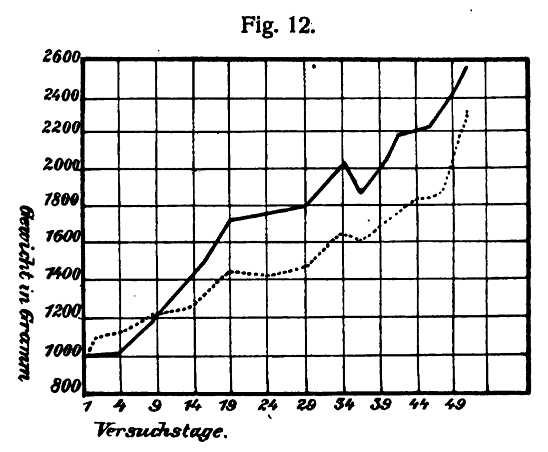
[1]) W. Heubner, Versuche über den Phosphorumsatz des wachsenden Organismus. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Salzburg 1909. Wiesbaden 1909. — Lipschütz, Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol., Bd. 62, 1910; Zur Physiologie des Phosphorhungers im Wachstum. Pflügers Archiv, Bd. 143, 1911.

nische Phosphorverbindungen in Pflanze und Tier vor. Ebenso kennt man einen phosphorhaltigen Eiweißstoff, der in der Milch vorkommt, das Kasein, und einen ähnlichen im Eigelb, das Vitellin. Von anorganischen Phosphorverbindungen kommen in den Körpersäften Phosphate des Kaliums und des Natriums vor und dann das Calciumphosphat, das beim Aufbau der Knochen eine so hervorragende Rolle spielt. Das wachsende Tier bedarf einer Zufuhr sehr großer Phosphormengen: denn beim Wachstum des Tieres kommt es in erster Linie an auf eine Vermehrung der Zellenzahl und damit auf eine Vermehrung von Kerneiweiß. Die mit einem Skelett ausgerüsteten Tiere bedürfen auch einer großen Zufuhr von Phosphorsäure eigens für den Aufbau des Skeletts. Die Milch, die das wachsende Tier genießt, ist eine Nahrung, die an Phosphorverbindungen überaus reich ist; aus der Milch holt sich der wachsende Säugetierorganismus, und ebenso der menschliche Säugling, diejenigen Mengen von Phosphor, die er für das Wachstum braucht.

Was wird nun geschehen, wenn wir einen wachsenden Organismus in Phosphorhunger versetzen, d. h. wenn wir einem wachsenden Organismus eine Nahrung zuführen, die ungenügende Mengen von Phosphor enthält, mit anderen Worten, wenn wir einen Zustand schaffen, wo ein bestimmtes Glied der Assimilationskette in quantitativ ungenügendem Ausmaß funktioniert? Auf eine phosphorarme Diät können Tiere gesetzt werden, wenn man sie vorwiegend mit Reis und Hühnereiweiß, mit Tapioka, mit Kartoffelmehl oder Weizenstärke, auch mit verschiedenen Sagoarten füttert. Alle diese Nahrungsmittel enthalten im Vergleich zur Milch so wenig Phosphorverbindungen, daß das Tier bei einer solchen Nahrung vielleicht nur den zehnten oder einen noch geringeren Teil derjenigen Phosphormenge zugeführt bekommt, deren es normalerweise bedarf. Das Resultat eines solchen Versuches verblüfft auf den ersten Blick. Wie die Kurve (Fig. 12) zeigt, kann das Tier bei einer solchen phosphorarmen Nahrung an Gewicht zunehmen. Einer der zwei Hunde, die phosphorarm ernährt wurden, hatte sein Gewicht mehr als verdoppelt. Allerdings waren die Hunde, die dieselbe Nahrung mit einer Beilage von

Kasein und Phosphaten erhielten, besser gewachsen als die phosphorarm ernährten Hunde. Wie aber eine Berechnung erwiesen hat, hatten die phosphorreich ernährten Hunde mehr Nahrung aufgenommen, als die phosphorarm ernährten: die geringere Gewichtszunahme der letzteren entsprach zahlenmäßig der geringeren Menge der aufgenommenen Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate.

Fig. 12.



Wachstum im Phosphorhunger. Punktierte Linie phosphorarm ernährter Hund; ausgezogene Linie Hund, der mit derselben Nahrung unter Zugabe von Phosphaten und Kasein ernährt wurde. Der phosphorarm ernährte Hund hat sein Gewicht mehr als verdoppelt, wenn er auch langsamer gewachsen ist als der Geschwisterhund.

Die von W. Heubner und mir ausgeführten Versuche stehen nicht vereinzelt da. Als wir unsere Untersuchungen eben publiziert hatten, erfuhr ich von ähnlichen Versuchen, die Hart, McCollum und Fuller[1]), von der University of Wisconsin, an Schweinen ausgeführt hatten. Sie fütterten junge Schweine mit Reis und phosphorarmer Weizenkleie, während eine andere Gruppe von Schweinen dasselbe Grundfutter unter Hinzufügung von phosphorsaurem Kalk bekam. Diese Versuche haben genau dieselben Resultate ergeben, wie die

[1]) Hart, McCollum and Fuller, The role of inorganic phosphorus in the nutrition of animals. The University of Wisconsin, Agricultural Experiment Station, Research Bulletin No. 1, 1909.

unserigen. Wie die folgende Tabelle zeigt, hatten die phosphorarm ernährten Schweine wohl weniger an Gewicht zugenommen als die phosphorreich ernährten, aber ihre Gewichtszunahme war doch recht beträchtlich:

	Gewicht zu Beginn des Versuches am 15. Dezember Pfunde	Gewicht zu Ende des Versuches am 20. März Pfunde	Durchschnittliche Gewichtszunahme in Proz.
Phosphorarme Tiere:			
I	50,0	85,0	56,8
II	45,5	65,5	
III	54,0	84,0	
Phosphorreiche Tiere:			
I	51,5	130,0	95,8
II	40,5	61,0	
III	73,0	132,0	

W. Heubner[1]) hat in einer zweiten Versuchsreihe, bei der die Tiere eine Kost bekamen, die genau in der gleichen Weise bereitet war wie in der ersten Versuchsreihe, die von W. Heubner und mir erhobenen Befunde bestätigt: die phosphorarm ernährten Tiere wiesen eine Gewichtszunahme von etwa 20 bis über 33 Proz. auf.

Wie ist eine solche Gewichtszunahme im Phosphorhunger möglich? Man wird hier sofort an die Versuche denken, die mit kalkarmer Nahrung an wachsenden Hunden ausgeführt worden sind: ebenso wie die kalkarm ernährten Hunde eine mangelhafte Entwickelung ihres Skeletts aufwiesen, so wird dies auch bei den phosphorarm ernährten Hunden von vornherein vorauszusetzen sein. Auch die phosphorarm ernährten Tiere weisen eine mangelhafte Entwickelung ihres Skeletts auf. Sowohl in den Versuchen von Hart, McCollum und

[1]) Vgl. die betreffenden Angaben in der Arbeit von Schmorl, Über die Beeinflussung des Knochenwachstums durch phosphorarme Ernährung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 73, 1913.

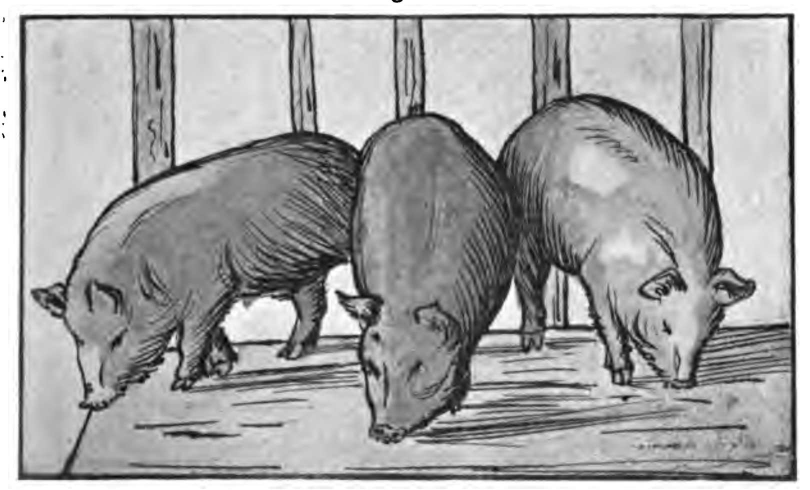
Fuller, als in den von W. Heubner und mir und ebenso in den weiteren Versuchen, die W. Heubner ausgeführt hat, zeigten die Tiere stets sehr weitgehende Veränderungen am Knochensystem.

Fig. 13.



Phosphorarm ernährte Ferkel. Nach Hart, McCollum und Fuller.

Fig. 14.



Ferkel, die mit phosphorarmer Nahrung unter Zugabe von Phosphaten ernährt wurden. Nach Hart, McCollum und Fuller.

Sehen wir uns zunächst zwei Photographien von den Versuchstieren der amerikanischen Autoren an (Fig. 13 und 14): die phosphorarm ernährten Tiere können sich kaum noch auf den Beinen halten. Die Tiere rechts und links liegen platt auf

dem Boden, das Tier in der Mitte steht ungelenk aufrecht, die Hinterbeine sind zusammengeknickt. Die phosphorreich ernährten Tiere dagegen unterscheiden sich in nichts von normalen Schweinen. Genau dieselben Verhältnisse zeigt uns eine Photographie von Hunden, von denen der eine phosphorarm, der andere phosphorreich ernährt wurde (Fig. 15). Wir sehen, daß der phosphorarm ernährte Hund, der nur wenig kleiner scheint als sein phosphorreich ernährter Geschwister, eine Abnormität an den Beinen hat — die Abbildung zeigt uns mit aller Deutlichkeit, daß der phosphorarm ernährte Huhd

Fig. 15.

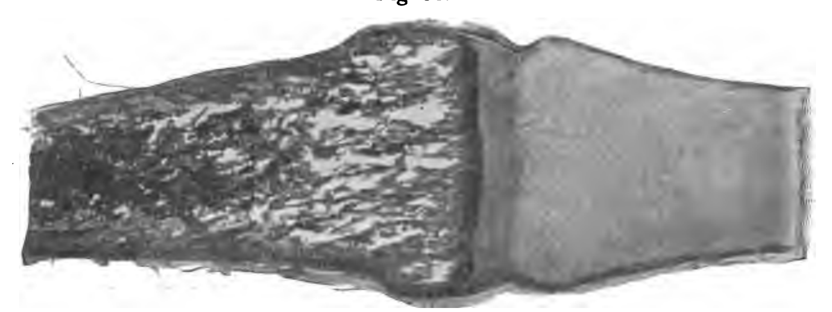


Phosphorarm und phosphorreich ernährte junge Hunde. **Der phosphorarm ernährte Hund (links) zeigt deutlich O-Beine. (Gewichtskurven derselben in Fig. 12.)**

O-Beine hat. Die O-Beine weisen uns darauf hin, daß das Skelett des Hundes nicht normal entwickelt ist: das Skelett des Hundes ist weich geblieben. Es ist klar, daß sich in demselben Kalksalze, Calciumphosphat, nicht in genügender Menge ablagern konnten. Untersucht man das Skelett von phosphorarm ernährten Hunden auf ihren Gehalt an Asche, so findet man, wie Hart, McCollum und Fuller an Schweinen gezeigt haben, daß die Knochen nur etwa 60 Proz. der normalen Salzmenge enthalten. W. Heubner hat diesen Befund bestätigen können: auch er fand den Phosphorgehalt der Knochen beim

phosphorarm ernährten Tiere vermindert[1]). Nimmt man eine histologische Untersuchung des Skeletts von solchen Hunden vor, wie das Schmorl[2]) in Dresden getan hat, so überzeugt man sich ebenfalls, daß eine mangelhafte Verkalkung des

Fig. 16.



Schnitt durch die Rippe eines phosphorreich ernährten Hundes. Die Knorpelwucherungszone bildet einen schmalen Streifen und schneidet scharf gegen Knochen und Knorpel ab. Schwach vergrößert.

Fig. 17.



Schnitt durch die Rippe eines phosphorarm ernährten Hundes. Die Knorpelwucherungszone ist außerordentlich verbreitert und die Grenze zwischen derselben und dem Knochen ist sehr unregelmäßig. Schwach vergrößert[3]).

---

[1]) W. Heubner, Über den Phosphorgehalt tierischer Organe nach verschiedenartiger Ernährung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 78, 1914.

[2]) Schmorl, l. c.

[3]) Herr Prof. W. H. Schultze hatte die Liebenswürdigkeit, diese Präparate von unseren Versuchstieren anzufertigen.

Skeletts vorliegt. Das Skelett weist auch sonst sehr weitgehende Veränderungen auf, und Schmorl hat gefunden, daß diese Veränderungen denjenigen ähnlich sind, die man bei der Barlowschen Krankheit der Kinder findet. Allerdings, die Veränderungen sind mit dieser Krankheit nicht völlig zu identifizieren. Um nur ganz allgemein über die tiefgreifenden Veränderungen zu orientieren, die im Phosphorhunger sich in den Knochen abspielen, seien hier zum Vergleich ein Schnitt durch die Rippe eines phosphorarm und eines phosphorreich ernährten Hundes gegenübergestellt (Fig. 16 und 17). Man sieht ohne weiteres, welch große Unterschiede hier vorhanden sind.

Es fragt sich nun, wie sich die anderen Organe des Tieres im Phosphorhunger verhalten. Man könnte vor allem daran denken, daß der Phosphorgehalt der Organe des im Phosphorhunger heranwachsenden Tieres abnorm niedrig ist. Das trifft aber nicht unbedingt zu, wie die Untersuchungen von Hart, McCollum und Fuller gezeigt haben. Die amerikanischen Forscher haben die Organe eines phosphorarm ernährten Schweines auf ihren Phosphorgehalt untersucht und sie haben gefunden, daß der Phosphorgehalt der Organe beim phosphorarm ernährten Tiere nicht geringer war, als bei normal ernährten. Das phosphorarm ernährte Tier wies einen ganz normalen Phosphorgehalt in den Organen auf. Phosphorarm war allein das Skelett, dessen Aschengehalt bei zwei phosphorarm ernährten Tieren um mehr als 30 Proz. geringer war als bei Tieren, deren Nahrung genügende Phosphormengen enthielt. Das Knochensystem bleibt im Phosphorhunger in seiner Entwickelung zurück, während die anderen Organe jedenfalls ein bestimmtes Minimum zur Verfügung haben, dessen sie zum Wachstum brauchen.

In jüngster Zeit hat W. Heubner diese Frage wieder behandelt[1]. Er untersuchte den Phosphorgehalt der Organe von Hunden, die in den oben besprochenen Versuchen zum

[1] W. Heubner, Über den Phosphorgehalt tierischer Organe nach verschiedenartiger Ernährung. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 78, 1914.

Teil phosphorreich, zum Teil phosphorarm ernährt wurden. Im Gegensatz zu den amerikanischen Autoren fand er den Phosphorgehalt der Muskeln und der Drüsen bei einem Hunde, der trotz phosphorarmer Ernährung sein Körpergewicht sehr stark vermehrt hatte, deutlich vermindert. Auch erwies sich, wie schon oben erwähnt, das Knochensystem bei phosphorarm ernährten Tieren wiederum als phosphorarm. W. Heubner fand den Phosphorgehalt der Knochen beim phosphorarm ernährten Hunde um $^1/_6$ geringer, als den normalen Verhältnissen entspricht. Aber der Phosphorgehalt des Nervensystems war auch hier bei den phosphorarm ernährten Tieren nicht geringer als beim phosphorreich ernährten. So viel also ist sicher, daß bestimmte Organe im relativen Phosphorhunger des ganzen Organismus keinen Phosphorhunger leiden.

Man könnte nun die Möglichkeit diskutieren, daß die geringen Phosphormengen, die dem Tiere mit der phosphorarmen Nahrung zugefügt wurden, quantitativ genügten für ein normales Wachstum bestimmter, wenn auch nicht aller Organe, namentlich nicht des Skeletts. Diese Möglichkeit ist natürlich nicht von der Hand zu weisen. Wenn wir gelten lassen wollten, daß die zugeführten Phosphormengen, wie gering sie auch gewesen sein mögen, trotzdem genügt haben, um die jungen Schweine oder die jungen Hunde mit den für den Aufbau bestimmter Organe nötigen Phosphorverbindungen zu versehen, so hätten wir hier schon einen ganz ausgesprochenen Fall von einem Kampf der Teile im hungernden Organismus. Bestimmte Organe wären in der Lage, allen in den Organismus eingeführten Phosphor an sich zu reißen, so daß dem Skelett davon nichts mehr zur Verfügung steht. Bestimmte Organe, wie z. B. das Nervensystem, haben auch im Phosphorhunger alles das, was sie an Phosphorverbindungen zu ihrem Wachstum brauchen. Nun hat aber v. Wendt[1]) in Helsingfors auf Grund der Angaben, die W. Heubner und ich über den Phosphorhunger wachsender Hunde gemacht haben, berechnet, daß die geringen Phosphormengen, die unsere Versuchstiere zugeführt

[1]) v. Wendt, Oppenheimers Handbuch der Biochemie 4, 1.

bekommen haben, unmöglich hingereicht haben können, um die Muskeln und die anderen Organe des Körpers mit den zu zu ihrem Aufbau nötigen organischen Phosphorverbindungen, mit phosphorhaltigen Eiweißstoffen und mit phosphorhaltigen Lipoiden, zu versehen. Und v. Wendt hatte mich sofort nach dem Erscheinen meiner Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß aus den Versuchen der Schluß zu ziehen sei, daß die Organe des Körpers im Phosphorhunger nicht nur in der Lage sind, die geringen, in den Organen dabei eingeführten Phosphormengen an sich zu reißen, sondern daß sie es sogar vermögen, Phosphorverbindungen aus dem Skelett an sich zu reißen, um sie für den Aufbau neuer lebendiger Substanz zu verwerten. Man müßte dann das Skelett gewissermaßen als Reservedepot von Phosphor betrachten, aus dem das junge Tier während des Wachstums im Phosphorhunger Phosphormaterial beziehen kann. Diese Annahme von v. Wendt findet ihre Stütze darin, daß nach den Angaben von Schmorl in den Knochen der phosphorarm ernährten Hunde Resorptionserscheinungen eine große Rolle zu spielen scheinen: in den Knochen solcher Hunde sind Osteoklasten reichlich vorhanden. Daß W. Heubner den Phosphorgehalt der Muskeln und Drüsen beim phosphorarm ernährten Hunde bis zu einem gewissen Grade niedriger gefunden hat als beim normalen Tiere, wäre noch kein Beweis gegen die Annahme von v. Wendt. Denn die Frage ist eine rein quantitative und sie steht so: ist beim relativen Phosphorhunger ein Zuwachs an organischen Phosphorverbindungen vorhanden, und haben die minimalen mit der phosphorarmen Nahrung zugeführten Phosphormengen zur Deckung dieses Zuwachses genügt? Die Frage müßte experimentell weiter bearbeitet werden.

Sollte nun die Annahme von v. Wendt, daß der Organismus imstande ist, anorganische Phosphorverbindungen aus dem Skelett hervorzuholen, um sie zum Aufbau von organischen Phosphorverbindungen zu verwerten, richtig sein, so würde das heißen, daß im Organismus eine Synthese von phosphorhaltigem Eiweiß aus phosphorfreiem Eiweiß und Phosphaten möglich ist. Nachdem eine Reihe von Autoren eine solche Synthese wahr-

scheinlich gemacht hatte, ist sie nach den glänzenden Arbeiten von Fingerling[1]) zu einer feststehenden Tatsache geworden. In demselben Sinne sprechen auch die Untersuchungen von Röhmann[2]). Und es wäre ja auch eigentümlich, wenn diese Untersuchungen ein anderes Resultat gezeitigt hätten. Die Arbeiten von Abderhalden[3]) und seinen Mitarbeitern haben uns den sicheren Nachweis gebracht, daß die synthetischen Fähigkeiten des tierischen Organismus sehr weitgehend sind, viel weitgehender, als man bisher angenommen hatte. Die breite Kluft, die bisher zwischen Pflanze und Tier in dieser Beziehung zu klaffen schien, ist heute nicht mehr vorhanden. Sowohl Pflanze als Tier besitzen die Fähigkeit der organischen Synthese, wenn auch die synthetischen Fähigkeiten der Pflanze über diejenigen des tierischen Organismus sehr weit hinausgehen.

Nach alledem unterliegt es gar keinem Zweifel, daß die Erscheinungen des Phosphorhungers einen Fall darbieten, wo uns gewissermaßen wie in einem Schulbeispiel der Kampf der Teile im hungernden Organismus vor Augen geführt wird.

C. Das Verhalten der Protisten im Hunger.

Einen Kampf der Teile im Hunger beobachtet man nicht nur im vielzelligen Organismus: dieser Kampf der Teile ist auch schon in jeder einzelnen Zelle vorhanden. Die ersten Versuche über diese Frage hat Verworn[4]) ausgeführt. Die Abbildung (Fig. 18), die einer Arbeit von Verworn entnommen ist, zeigt uns deutlich, wie ganz allmählich das Protoplasma der Tiere eingeschmolzen wird. Das Protoplasma wird immer mehr und mehr vakuolisiert, und schließlich besteht das Tier

---

[1]) Fingerling, Biochem. Zeitschr., Bd. 38, 1912.

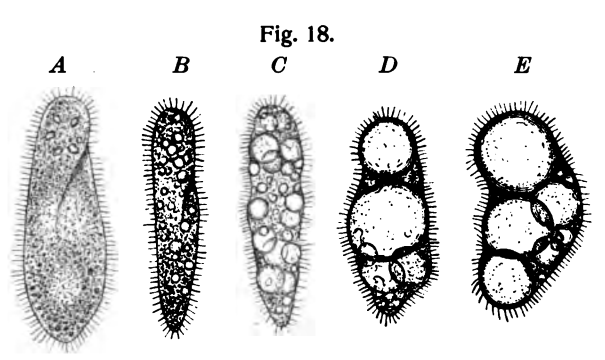
[2]) Röhmann, Über die Ernährung von Mäusen mit einer aus einfachen Nahrungsstoffen zusammengesetzten Nahrung. Biochem. Zeitschr., Bd. 64, 1914.

[3]) Abderhalden, Synthese der Zellbausteine in Pflanze und Tier. Berlin 1912; Lehrbuch der physiologischen Chemie, 3. Aufl., 1. Teil. Berlin-Wien 1914.

[4]) Verworn, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900. Vgl. S. 42.

zum größten Teil nur aus Vakuolen, die durch dünne Protoplasmastränge voneinander getrennt sind. Wie sich später im Anschluß an diese Untersuchungen von Verworn ergeben hat, findet auch hier ein Kampf der Teile statt. Wallengren[1]), der die Untersuchungen über die Hungererschei-

Fig. 18.



Hungernde Paramaecien. *A* normal, *B* bis *E* im Hunger. Man sieht die allmähliche Zerklüftung des Protoplasmas durch Vakuolenbildung. Nach Verworn.

nungen bei Paramaecium im Laboratorium von Verworn fortgesetzt hat, konnte zeigen, daß der Mikronukleus der Zelle im Verlaufe des Hungers keine Substanzverluste erfährt (Fig. 19 und 20). Der Mikronukleus überdauert gewissermaßen in völliger Intaktheit all die Revolutionen, die sich im Protoplasma des hungernden Paramaeciums abspielen. Allerdings geht auch der Mikronukleus Veränderungen im Hunger ein. Aber Wallengren hat gefunden, „daß sowohl seine Lage- und Formveränderung als die Veränderungen in seinem Bau mit denjenigen Veränderungen ganz übereinstimmen, welche er unter normalen Verhältnissen bei einer bevorstehenden Teilung eingeht"[2]). Zu einer wirklichen Teilung kommt es jedoch in der Regel nicht. Der Makronukleus und das Protoplasma erfahren weitgehende Veränderungen; ebenso die Wimperhärchen, die zum Teil ausfallen. Bringt

---

[1]) Wallengren, Inanitionserscheinungen der Zelle. Zeitschr. f. allgem. Physiologie, Bd. 1, 1902.

[2]) Wallengren, l. c., S. 113.

man ein Tier nach völliger Zerklüftung des Protoplasmas wieder in eine Nährlösung, so kann sich die Zelle erholen, sie kann die verloren gegangenen Teile schließlich vollständig regenerieren.

Überblickt man diese Erscheinungen, so kann man mit gutem Recht sagen, daß auch hier ein lebenswichtiges Organ oder eine lebenswichtige Organelle der Zelle, der Mikronukleus, und zusammen mit ihm geringe Mengen von Protoplasma erhalten bleiben, so daß eine Regeneration nach dem Hunger noch möglich ist, wenn der Hunger nicht zu lange gedauert hat. Daß der Mikronukleus jedenfalls im Vordergrund von reparatorischen Vorgängen in der Zelle steht, wissen wir aus den bekannten Untersuchungen über die Konjugation bei den Einzelligen. Und die in jüngster Zeit veröffentlichten Untersuchungen von Woodruff und Erdmann[1]) zeigen uns, daß der Mikronukleus im Mittelpunkt auch jener reparatorischen Vorgänge in der Zelle steht, die sich in einem bestimmten Rhythmus im Laufe der Generationen bei Paramaecium wiederholen und ein notwendiges Glied in der Lebensgeschichte vielleicht aller Einzelligen darstellen. Und auf der anderen Seite hat Karl Gruber[2]) in jüngster Zeit zeigen können, daß auch schon sehr geringe Mengen von Protoplasma imstande sind, die Lebensfähigkeit einer verletzten Zelle zu erhalten. Gruber amputierte Individuen von Amoeba proteus in mehreren aufeinander folgenden Operationen bis $^9/_{10}$ von ihrem Protoplasma: und trotzdem zeigten die operierten Zellen normale Beweglichkeit und Nahrungsaufnahme, und sie konnten den verloren gegangenen Teil des Protoplasmas vollkommen regenerieren und sich weiter teilen. Das Ergebnis der Amputationsversuche von Gruber bestätigt vollkommen die Beobachtungen von Verworn und Wallengren an hungernden Paramaecien, die auch dann noch einer Regeneration fähig sind, wenn ihr

---

[1]) Woodruff und Erdmann, A normal periodic reorganisation process without cell fusion in Paramaecium. Jl. of experim. Zoology, Vol. 17, 1914.

[2]) Karl Gruber, Biologische und experimentelle Untersuchungen am Amoeba proteus. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 25, 1912.

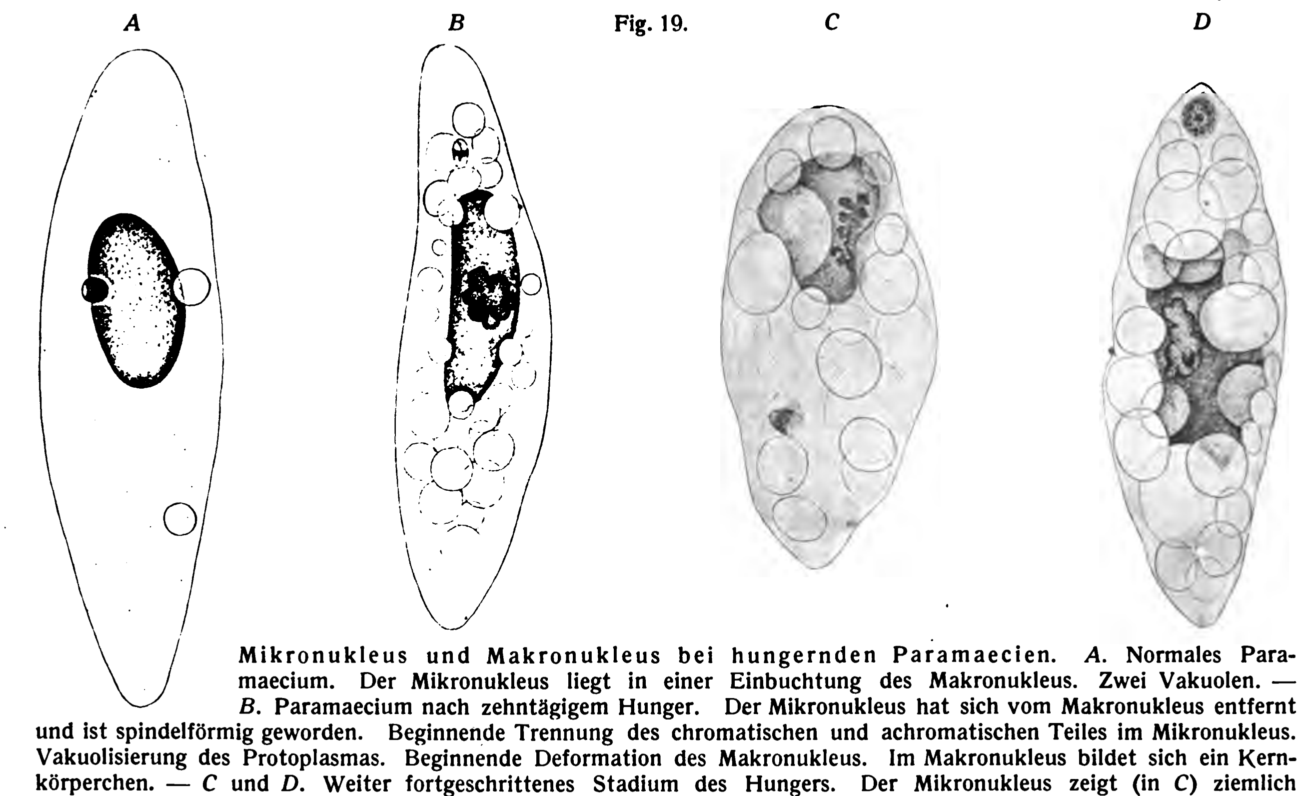
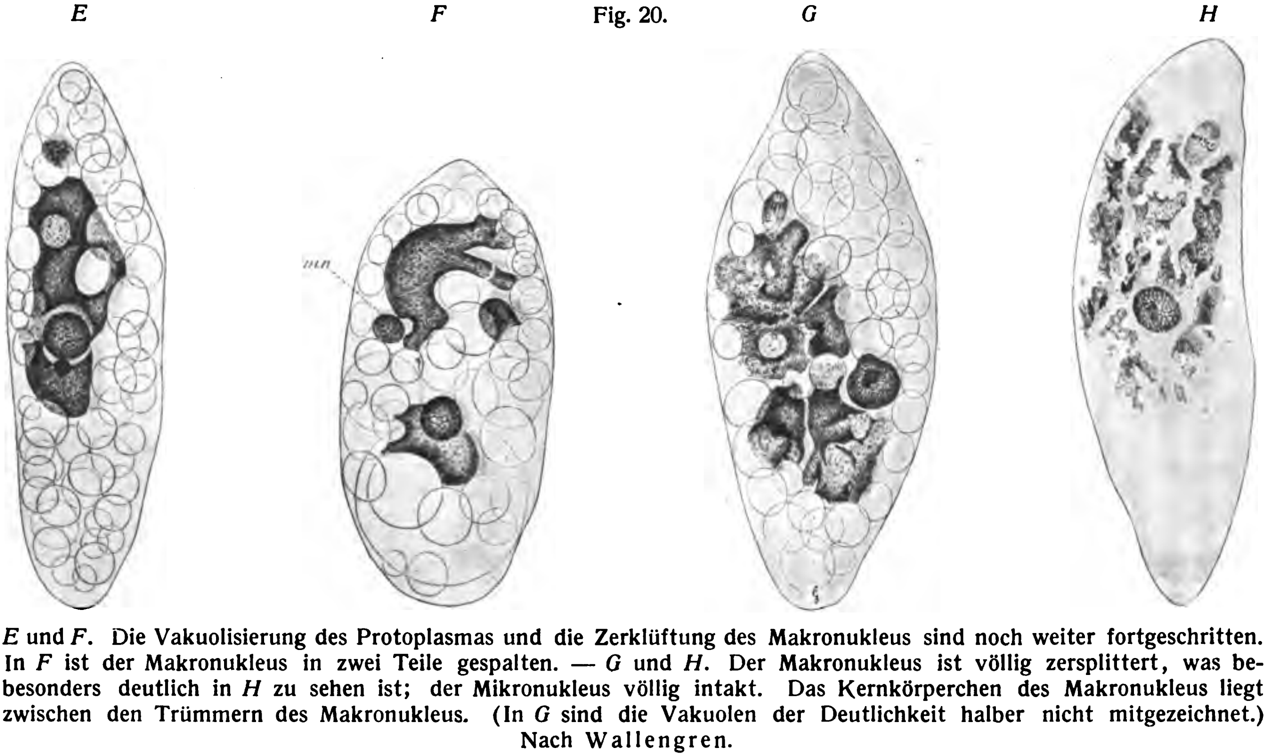


Fig. 19.

Mikronukleus und Makronukleus bei hungernden Paramaecien. *A.* Normales Paramaecium. Der Mikronukleus liegt in einer Einbuchtung des Makronukleus. Zwei Vakuolen. — *B.* Paramaecium nach zehntägigem Hunger. Der Mikronukleus hat sich vom Makronukleus entfernt und ist spindelförmig geworden. Beginnende Trennung des chromatischen und achromatischen Teiles im Mikronukleus. Vakuolisierung des Protoplasmas. Beginnende Deformation des Makronukleus. Im Makronukleus bildet sich ein Kernkörperchen. — *C* und *D.* Weiter fortgeschrittenes Stadium des Hungers. Der Mikronukleus zeigt (in *C*) ziemlich deutlich die Spindel und die chromatischen Kernbestandteile. Vakuolisierung des Protoplasmas und Zerklüftung des Makronukleus weiter fortgeschritten. Nach Wallengren.

Fig. 20.



E und *F*. Die Vakuolisierung des Protoplasmas und die Zerklüftung des Makronukleus sind noch weiter fortgeschritten. In *F* ist der Makronukleus in zwei Teile gespalten. — *G* und *H*. Der Makronukleus ist völlig zersplittert, was bebesonders deutlich in *H* zu sehen ist; der Mikronukleus völlig intakt. Das Kernkörperchen des Makronukleus liegt zwischen den Trümmern des Makronukleus. (In *G* sind die Vakuolen der Deutlichkeit halber nicht mitgezeichnet.) Nach Wallengren.

Protoplasma ganz vakuolisiert, bis auf geringe Mengen geschwunden ist[1]).

Auch die Vakuolenbildung in der hungernden Zelle hat großes Interesse für uns. Denn sie scheint in Analogie zu stehen mit einer Hungererscheinung, die wir bei den vielzelligen Organismen beobachten. Wir haben oben gesehen, daß der Wassergehalt des vielzelligen Organismus im Hunger zunimmt. Wallengren hat nun darauf hingewiesen, daß man die vermehrte Bildung von Vakuolen im hungernden Protoplasma vielleicht darauf zurückführen könnte, daß im Hunger mehr osmotisch wirksame Substanzen gebildet werden, die aus einem Zerfall der Eiweißstoffe der Zelle entstehen und zunächst in derselben liegen bleiben. Diese Erklärung kann, wie oben geschehen, auch für den vielzelligen Organismus versucht werden, und wir hätten dann in der einzelnen Zelle eine völlige Analogie zu dem, was uns bei der Analyse des hungernden vielzelligen Organismus aufgefallen war.

IV. Der Hunger in der freien Natur.

Schon zu Beginn unserer Betrachtungen haben wir darauf hingewiesen, daß das Problem des Hungers bei einem tieferen Einblick in die Sache von viel weittragenderer Bedeutung erscheinen muß, als man annehmen möchte. Es ist, wie schon gesagt, keinesfalls ein Problem, das der Forscher in der Muße des Laboratoriums ausgeheckt hat. In der menschlichen Gesellschaft ist die Wahl der Nahrungsmittel einem stetigen Wechsel unterworfen. Auch die chemische Zusammensetzung derselben Nahrungsmittel ist jeweils sehr verschieden. Um so mehr wechselvoll ist die Wahl der Nahrungsmittel, als die Nahrungsmittel eine Marktware sind, deren Preis den größten Schwankungen unterliegt, und die Kaufkraft breiter Volksschichten

[1]) Der Befund von Gruber ist auch noch in einer anderen Beziehung von großer Bedeutung. Denn er zeigt uns, daß wir in der Diskussion des Vererbungsproblems mit Unrecht die geringen Mengen von Protoplasma unterschätzen, die neben dem Samenkern vorhanden sind.

nicht immer Schritt halten kann mit den Marktpreisen. Alles das bringt es mit sich, daß die Glieder der *A*-Kette stete Variationen erfahren, und damit ist ja, wenn man so sagen darf, der relative Hunger in der Potenz gegeben. Auch die steten Variationen der *D*-Kette, die mit dem vielfachen Wechsel der Arbeit in den breiten Schichten des Volkes verknüpft sind, enthalten den partiellen Hunger in der Potenz. Wir kommen später auf diese wichtigen Dinge ausführlicher zurück.

Aber man könnte einwenden, daß der Hunger in seinen verschiedenen Formen in der menschlichen Gesellschaft sehr verbreitet sein mag, die wir gewohnt sind, den Verhältnissen in der freien Natur kraß entgegenzusetzen. Die menschliche Gesellschaft mit ihren sozialen Verhältnissen steht unserer heutigen Auffassung nach in einem strikten Gegensatz zur „Natur". Und da könnte uns auf den ersten Blick scheinen, daß in der freien Natur ein Hunger nicht vorzukommen braucht. Das kann jedoch auch falscher Augenschein sein. Wir müssen uns also zunächst fragen, ob in der freien Natur ein Hunger vorkommt oder nicht.

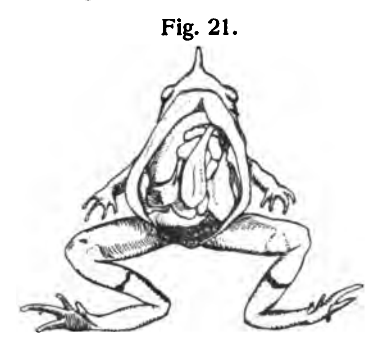
Es ist das gewaltige Verdienst des großen, leider zu früh aus dem Leben geschiedenen Physiologen Miescher[1]) in Basel, als erster nachgewiesen zu haben, daß die Erscheinungen des Hungers in der freien Natur eine hervorragende Rolle spielen. Miescher hat im Laufe von mehr als 20 Jahren die biologischen Verhältnisse des Rheinlachses durch eingehende Untersuchungen verfolgt. Er hat gefunden, daß der Rheinlachs, wenn er zum Laichgeschäft aus dem Meere in das Süßwasser wandert, im Laufe von ¾ Jahren keine Nahrung zu sich nimmt und ganz gewaltig an Körpergewicht verliert: der Gewichtsverlust des hungernden Lachses kann beinahe 50 Proz. betragen. Und was wir oben an der Hand zahlreicher, von verschiedenen Forschern ausgeführter Laboratoriumsversuche gezeigt haben, das gilt auch für den Rheinlachs in der freien Natur: daß im hungernden Organismus ein Kampf der Teile

---

[1]) Miescher, Die histochemischen und physiologischen Arbeiten, Bd. 2; vgl. die Aufsätze Nr. 7, 8, 13 und 14. Leipzig 1897.

sich abspielt. Miescher hat gezeigt, daß im hungernden Lachs ein Teil der Muskulatur eine ganz außerordentliche Einbuße an organischen Substanzen erfährt, während andere Organe, und zwar die Geschlechtsorgane eine Zunahme an Masse erfahren. Wie Miescher gefunden hat, nimmt der Eierstock des hungernden Lachses so gewaltig an Masse zu, daß er, während er zu Beginn der Wanderung bloß 0,4 Proz. des gesamten Körpergewichtes ausmacht, schließlich 30, ja 40 Proz. des Körpergewichtes des Tieres betragen kann. Ähnlich liegen die Zahlen, die Miescher für die Hoden bei den männlichen Individuen festgestellt hat. Es ist klar, daß die Massenzunahme der Geschlechtsorgane bei den hungernden Tieren nur auf Kosten anderer Organe zustande kommen kann: wie erwähnt, nehmen die Tiere im Laufe ihres ganzen Laichgeschäftes keine Nahrung auf. Welch ein Umbau im Organismus, welch ein Kampf der Teile in ihm wird uns durch diese Befunde von Miescher vor Augen geführt! Nicht nur, daß die einzelnen Organe des Körpers in ungleicher Weise von dem Hunger mitgenommen werden: nein, ein Organ vermehrt im Hunger sein Gewicht um das Fünfzigfache, während von den anderen Organen gut zwei Drittel eingeschmolzen werden, um die Hälfte davon für den Aufbau der Geschlechtsorgane herzugeben. Der große Rumpfmuskel des Tieres schwindet dabei zum größten Teil: er ist der Leidtragende in diesem Kampf der Teile.

Fig. 21.



Rhinoderma Darwinii. Exemplar mit geöffnetem Kehlsack, der 13 beinahe fertige Junge mit zum Teil rückgebildetem Ruderschwanz enthält. Verkl. 4/5. Nach Bürger, aus Hesse-Doflein, Bd. II.

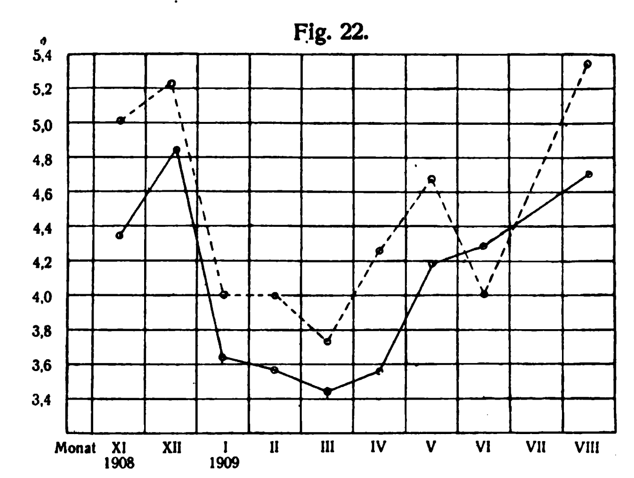
Der Befund von Miescher steht heute nicht mehr vereinzelt da. In der Klasse der Amphibien kennt man die in Chile lebende seltsame Art, die Rhinoderma Darwinii heißt. Bei Rhinoderma schluckt das Männchen die befruchteten Eier, die in die Kehlsäcke, in die Schallblasen, hineingelangen und hier in einer Anzahl von 5 bis 15 Stück ihre

ganze Entwickelung durchmachen, bis sie als fertige Frösche aus den Kehlsäcken wieder herauskommen. Die Kehlsäcke werden im Verlaufe der Entwickelung der Jungen sehr ausgedehnt und breiten sich über den ganzen Bauch des Tieres aus (Fig. 21). Nach manchen Angaben soll die Ernährung der Jungen durch die Blutgefäße der Kehlsackwand vermittelt werden. Das Männchen soll während der Tragzeit keine Nahrung zu sich nehmen, da der Magen durch die prall gefüllten und ausgedehnten Kehlsäcke ganz zusammengepreßt wird. Das Männchen magert jedenfalls während der Tragzeit ganz außerordentlich ab. Sollten diese Angaben zu Recht bestehen, so hätten wir hier einen Fall vor uns, wo wir einen Kampf der Teile in großartigem Maßstabe voraussetzen müssen. Und Rhinoderma Darwinii wäre dann ein Objekt, das es wahrlich verdiente, durch eine eingehende ökologische und biochemische Untersuchung für die allgemeine Physiologie des Hungers ausgebeutet zu werden.

Vor mehreren Jahren hat Reibisch die Beobachtungen von Miescher in mancherlei Beziehung an den Schollen der Ostsee bestätigen können. Reibisch[1]) hat gefunden, daß auch bei den laichenden Schollen in der Ostsee die reifen Eierstöcke nicht selten 25 Proz. und mehr vom Körpergewicht ausmachen. Das größte relative Ovarialgewicht fand Reibisch bei einem Weibchen, das 29,5 cm lang war und 307 g wog: die Eierstöcke wogen hier 121 g, also 39,4 Proz. vom Körpergewicht. Dabei ist das Körpergewicht der Tiere während der Laichzeit sehr stark reduziert. Die ausgezogenen Kurvenlinien in Fig. 22 und 23 zeigen uns, daß der Ernährungszustand der geschlechtsreifen Männchen und Weibchen im Februar, März und April, d. h. um die Laichzeit, seinen Tiefstand erreicht. Als Maß des Ernährungszustandes hat Reibisch den „Dickenkoeffizienten" benutzt, den er aus Länge und Gewicht der Tiere — unter Abzug des Gewichts der Geschlechtsorgane — berechnete. Zu einer Zeit also, wo der Ernährungszustand der Tiere

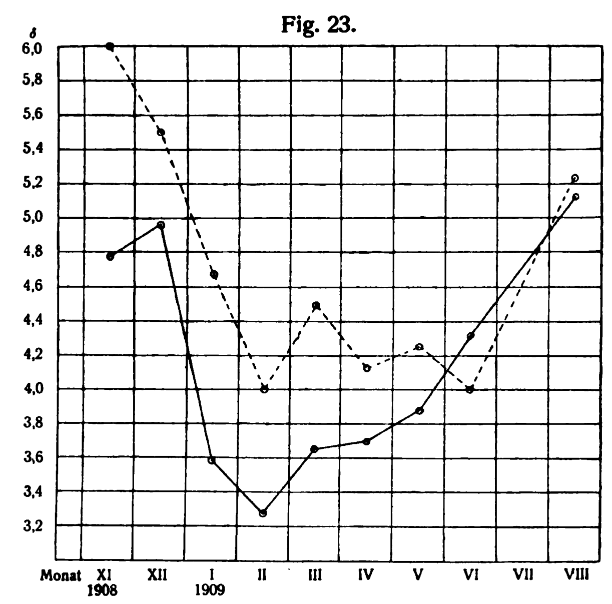
[1]) Reibisch, Biologische Untersuchungen über Gedeihen, Wanderung und Ort der Entstehung der Scholle in der Ostsee. Wissenschaftliche Meeresuntersuchungen, Abt. Kiel, N. F., Bd. 13, 1911. Vgl. Kapitel „Ernährungszustand", S. 171 bis 190.

Fig. 22.



Ernährungszustand von Schollen in der Ostsee. Männchen.
—— entwickelte Männchen, ----- junge Männchen, δ Dickenkoeffizient. Von gelegentlichen Schwankungen abgesehen, zeigt sich im Januar, Februar und März ein Tiefstand des Ernährungzustandes sowohl bei den entwickelten als jungen Männchen. Nach Reibisch.

Fig. 23.



Ernährungszustand von Schollen in der Ostsee. Weibchen.
—— entwickelte, ------ junge Weibchen. Nach Reibisch.

außerordentlich reduziert ist und wo man im Verdauungskanal wenig oder gar keine Nahrung vorfindet, erfahren bei den Schollen die Geschlechtsorgane eine ganz außerordentliche Massenzunahme. So weit liegen hier dieselben Verhältnisse vor wie beim hungernden Rheinlachs. Aber in einer Beziehung hat Reibisch unsere Kenntnis über den Hunger in der freien Natur noch erweitern können. Reibisch, der insgesamt 3000 Schollen untersucht hat, konnte nämlich feststellen, daß der Ernährungszustand der Tiere außerordentlich schwankend ist nicht nur bei den geschlechtsreifen, sondern auch bei den jungen, noch nicht geschlechtsreifen Tieren. Wie die gestrichelten Kurvenlinien zeigen, macht der Dickenkoeffizient der jungen, noch nicht geschlechtsreifen Schollen mit geringen Abweichungen alle Schwankungen mit, die wir bei den geschlechtsreifen männlichen und weiblichen Tieren feststellen können. Reibisch hat genau denselben Verlauf der Kurven des Dickenkoeffizienten für verschiedene Gebiete des Ostseebeckens aufgedeckt, und wir dürfen darum mit aller Sicherheit sagen, daß die Befunde von Reibisch keinesfalls aus irgendwelchen zufälligen Vorkommnissen, die etwa auf einen an einer bestimmten Stelle momentan vorhandenen Nahrungsmangel zurückzuführen wären, sich erklären lassen. Also auch die jungen, noch nicht geschlechtsreifen Schollen zeigen in bestimmten Monaten des Jahres eine Verschlechterung ihres Ernährungszustandes: sie hungern, wenn auch nur partiell, denn man findet bei ihnen auch im Winter, d. h. auch zur Zeit des minimalen Dickenkoeffizienten, erkennbare Nahrungsreste im Darm. Es folgt also aus den Untersuchungen von Reibisch, daß die Schwankungen im Ernährungszustande, wie sie Miescher beobachtet hat, nicht unbedingt stets allein mit dem Laichgeschäft in Verbindung gebracht werden müssen, und daß es in der freien Natur auch solche periodische Schwankungen im Ernährungszustande der Tiere gibt, die mit dem Laichgeschäft in keinem Zusammenhang stehen: wie wir aus den Kurven ersehen, sind auch solche Hungerzustände in der freien Natur vorhanden, die vom Laichgeschäft ganz unabhängig sind.

Genau derselbe Befund konnte an kleinen Karpfen erhoben werden, die aus einem Tümpel bei Berlin stammten und im Winter gefangen wurden[1]). Wenn Tiere verschiedener Länge, vorausgesetzt, daß ihre Längen in nicht zu weiten Grenzen schwanken, geometrisch gleiche Körper darstellen, so müssen ihre Körpergewichte sich verhalten wie die Kuben ihrer Längen[2]). Wenn das manchmal auch zutrifft, so doch nicht immer. Nimmt man eine Wägung und Längenmessung einer größeren Anzahl von Tieren vor, so findet man, daß das Verhältnis zwischen den Körpergewichten nicht immer dem Verhältnis zwischen den Kuben ihrer Längen entspricht. Auch wenn die Länge der Tiere nur in engen Grenzen schwankt, können ihre Körpergewichte ganz außerordentliche Schwankungen aufweisen. Diese Schwankungen können in extremen Fällen bis 40 Proz. betragen. Noch größer wird das Ausmaß der Schwankungen, wenn man nicht die Körpergewichte, sondern die Trockengewichte der Tiere miteinander vergleicht: die Differenzen können dann bis beinahe 55 Proz. betragen.

Bleiben wir bei der Annahme, daß die Fische innerhalb nicht allzu großer Längenvariationen als geometrisch ähnliche Körper betrachtet werden können (Pütter), so müssen wir die beobachteten Gewichtsdifferenzen darauf zurückführen, daß die Tiere in einem verschiedenen Ernährungszustande sich befunden haben, daß diejenigen Tiere, die hinter den Vergleichstieren um 40 bis 50 Proz. in ihrem Körpergewicht oder in ihrem Stoffbestande zurück sind, Hungertiere sind.

Man könnte nun den Einwand erheben, daß die Annahme, die Körpergewichte der Tiere müssen sich verhalten wie die Kuben ihrer Länge, nicht berechtigt sei, und daß man aus einer Differenz im Körpergewicht bei gleicher Länge nicht unbedingt darauf schließen könne, daß hier Hunger vorliege. Wenn man aber eine chemische Analyse der Körpersubstanz der Tiere vornimmt, so überzeugt man sich mit aller Sicherheit, daß

---

[1]) Lipschütz, Über den Hungerstoffwechsel der Fische. Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 12, 1910.

[2]) Vgl. darüber Pütter, Die Ernährung der Fische. Zeitschr. f. allgem. Physiologie 9, 177, 1909.

hier ein Hungerzustand vorliegt. Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, daß man aus der chemischen Zusammensetzung der Tiere ohne weiteres darauf schließen kann, ob sich ein Tier im Hungerzustande befindet oder nicht[1]). Über eine Stichprobe der chemischen Zusammensetzung von Tieren, die sich in ihrem Körpergewicht voneinander unterscheiden, orientiert die folgende Übersicht, in der A einer Gruppe von Tieren entspricht, die — auf gleiche Länge umgerechnet — ein größeres Gewicht hatten als B, die letzteren ein größeres Gewicht als C.

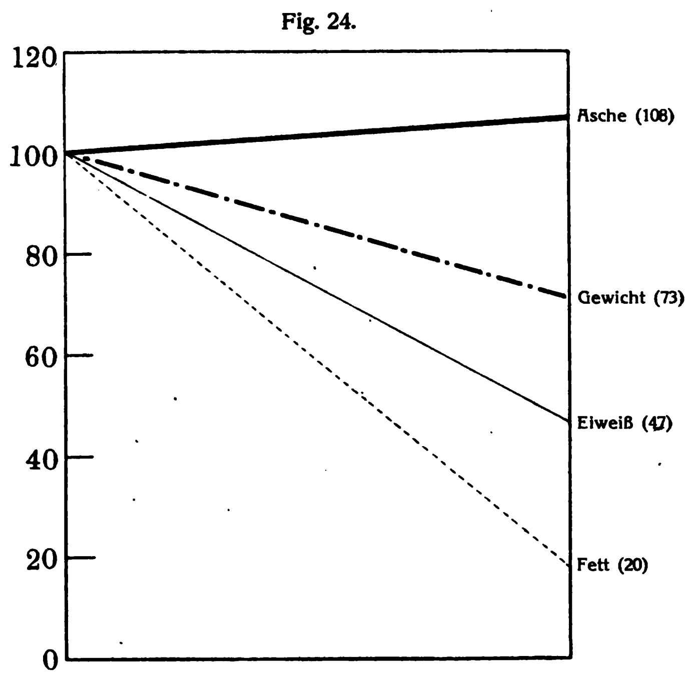
	100 Teile Lebendgewicht enthalten		100 Teile Trockensubstanz enthalten			
	Wasser	Trockensubstanz	Asche	Eiweiß	Fett	Unlösliche N-freie Verbindungen
A . .	76,1	23,9	24,2	46,2	2,9	16,0
B . .	77,4	22,6	29,8	42,3	0,7	16,9
C . .	79,3	20,7	41,2	34,3	0,9	13,8

Wir sehen, daß, ganz im Sinne unserer Voraussetzung, die Tiere von geringerem Körpergewicht Hungertiere sind: der Wassergehalt der Tiere der dritten Gruppe ist größer als der der zweiten, und der der zweiten größer als der der ersten. Dementsprechend hat die Trockensubstanz der Tiere abgenommen. Der Aschengehalt, in Prozenten ausgedrückt, ist bei den Tieren der dritten Gruppe ganz gewaltig größer als in der Gruppe A oder B. Dagegen sind in C sämtliche organischen Substanzen in viel geringeren Mengen vorhanden als in A und B. Das gilt für das Eiweiß und die Kohlehydrate, ganz besonders aber für die Fette. Schon allein diese Tabelle muß uns überzeugen, daß die kleinen Karpfen, deren Körpergewicht ihrer Länge nicht zu entsprechen schien, Hungertiere sind. Noch instruktiver aber ist ein Vergleich des absoluten Gehaltes an den einzelnen Substanzen bei den drei Gruppen.

[1]) Vgl. S. 8.

Fig. 24 zeigt uns, daß die absoluten Mengen der einzelnen Substanzen in der Gruppe C zu denjenigen in Gruppe A quantitativ genau so stehen, wie die absoluten Mengen dieser Substanzen bei den hungernden Aalen zu denen der Aale, die zu Beginn des Versuches auf ihre chemische Zusammensetzung

Fig. 24.



Graphische Darstellung der Unterschiede, die im Gewicht und im Stoffbestand bei im Winter gefangenen Moorkarpfen vorkommen. Vgl. auch Abb. 1.

untersucht worden waren. Es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, daß das verschiedene Gewicht der Karpfen in den drei Gruppen allein resultiert aus dem Hunger der Tiere. Wir sehen, daß das, was Reibisch für die Seetiere gefunden hat, auch gilt für die Tiere im Süßwasser[1]).

[1]) Weitere Beispiele für den Hunger der Fische in der freien Natur siehe bei Lipschütz, Ernährung der Wassertiere... Ergebnisse der Physiologie, Bd. 13, 1913; vgl. S. 15.

Die Fähigkeit der Organismen, einen sehr weitgehenden Hunger zu ertragen, ist natürlich von der größten ökologischen Bedeutung. Diese Fähigkeit ist Voraussetzung dafür, daß ein periodisch wiederkehrender Nahrungsmangel, der namentlich für die Wassertiere in manchen Meeresgebieten gegeben ist, überdauert wird. Aber auch unabhängig von einem periodisch

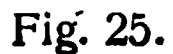


Fig. 25.

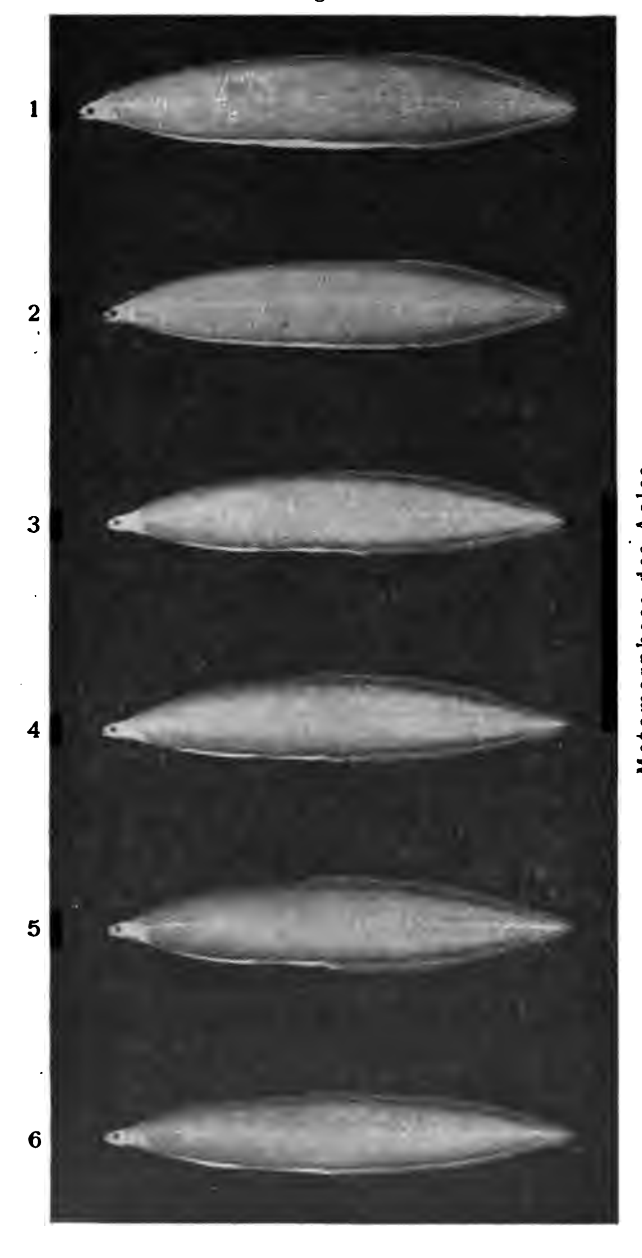


Photographie eines Seesterns (Asterias forreri), der einen großen Fisch gefangen hat. Nach Beobachtungen an der Kalifornischen Küste. Etwa ½mal verkleinert. Nach Jennings, aus Hesse-Doflein.

wiederkehrenden Nahrungsmangel werden die Freßmöglichkeiten für jedes einzelne Individuum nicht immer dieselben, zuweilen sogar über lange Zeit hinaus gleich Null sein. Die Tiere sind dann „Gelegenheitsfresser", sie können warten und den größten Teil ihrer Leibessubstanz im Hunger zersetzen, um mit einem einmaligen guten Fang die Scharten wieder auszuwetzen, die der langdauernde Hunger ihrem Leibe gesetzt. Ein guter Fang kann ein Mehrfaches von der Körpermasse des Räubers selber betragen (Fig. 25).

Wir wollen uns noch mit einem letzten interessanten Fall eines Hungers in der freien Natur beschäftigen, mit der Meta-

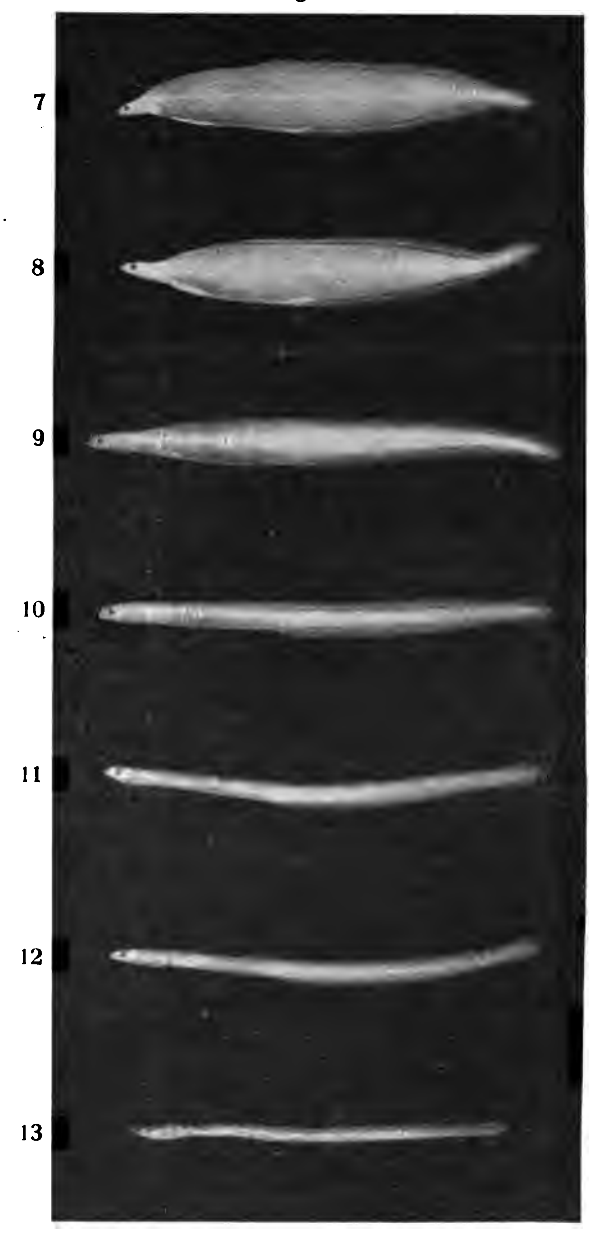
Fig. 26.



Metamorphose des Aales.

1 bis 2. Erstes Stadium. 3 bis 6. Zweites Stadium. Nach Johannes Schmidt.

Fig. 27.



Metamorphose des Aales.
7 bis 8. Drittes Stadium. 9 bis 10. Viertes Stadium. 11 bis 12. Fünftes Stadium. 13. Sechstes Stadium.
Nach Johannes Schmidt.

morphose der Aallarve, wie sie vor wenigen Jahren vom dänischen Forscher Johannes Schmidt[1]) in ihren einzelnen Stadien verfolgt worden ist. Johannes Schmidt, der eine Expedition zur Erforschung der Laichorte des Aales leitete, hat die einzelnen Stadien der allmählichen Verwandlung des fischähnlichen, seitlich zusammengeplatteten Leptocephalus, der ein frühes Stadium der Aallarven darstellt, die Metamorphose des Leptocephalus zum Aalmonté genau beschrieben. Im Verlaufe der ganzen Metamorphose, die etwa ein Jahr währt, nimmt der Leptocephalus keine Nahrung zu sich und der Mund entbehrt sogar der Zähne. Man kann die Metamorphose des Leptocephalus zum Aalmonté charakterisieren als ein Herunterhungern des fischähnlichen Leptocephalus zum drehrunden Aalmonté. Und welch eine gewaltige Reduktion der Körpermasse dabei in die Erscheinung tritt, zeigt uns ein Vergleich der Anfangs- und Endstadien der Metamorphose (Fig. 26 und 27). Der Leptocephalus bestreitet im Hungerjahr seinen Betriebsstoffwechsel auf Kosten der organischen Substanzen seiner Muskulatur, die Muskulatur wird eingeschmolzen, und aus diesen Verhältnissen resultiert schließlich der Aalmonté, dessen Stoffbestand um ein Vielfaches geringer sein muß als der des Leptocephalus.

Einen ähnlichen Fall stellen die Batrachierlarven dar. Wenn die Geburtshelferkröte eine Länge von 8 cm hat, hört sie zu fressen auf und macht ihre weitere Metamorphose allein auf Kosten des Ruderschwanzes durch, der eine Länge von 5 cm hat. Der Ruderschwanz, der größer ist als der ganze übrige Körper, schwindet ganz allmählich im Verlaufe von fünf Wochen, die eine Zeit des Hungers sind, und gleichzeitig wachsen Vorder- und Hinterbeine aus dem Rumpfe des Tieres heraus[2]). In guter Konsequenz kann man dann auch noch zahlreiche andere larvale Metamorphosen, die unter völligem

---

[1]) Johannes Schmidt, Beiträge zur Naturgeschichte des Aales. Conseil internat. pour l'exploration de la mer. Rapports et procès-verbaux, Vol. 5, 1906.

[2]) Pflüger, Über einige Gesetze des Eiweißstoffwechsels. Pflügers Archiv, Bd. 54, 1893; vgl. S. 403.

Ausschluß von äußerer Nahrungszufuhr vor sich gehen, als spezielle Fälle eines Kampfes der Teile im hungernden Organismus betrachten: so die Puppenstadien der Insekten, die Eier der oviparen Landtiere und die Samen der Pflanzen.

V. Mechanistische Auffassung des Kampfes der Teile im hungernden Organismus.

Wir haben gesehen, daß im Verlaufe des Hungers bestimmte lebenswichtige Organe an Masse kaum abzunehmen brauchen, während andere Organe eine ganze Menge von ihrem Bestande an organischen Stoffen einbüßen. Damit wird ein weitgehender und langdauernder Hunger ermöglicht, dem zweifellos eine große ökologische Bedeutung zukommt. Manche Organe können im Hunger sogar wachsen, ihre Masse ganz gewaltig vermehren, und zwar auf Kosten der anderen Organe, wie das z. B. bei dem von Miescher untersuchten Rheinlachs der Fall ist. Manche Organe werden im Hunger zum großen Teil eingeschmolzen, um anderen Organen das Rohmaterial für den Aufbau neuer lebendiger Substanz zu liefern: der Rumpfmuskel des hungernden Rheinlachses wird der Sache der Fortpflanzung, dem Interesse der Art geopfert. Der wachsende Organismus, der in einen partiellen Hunger versetzt wird, setzt sein Wachstum noch einige Zeit fort, weil manche Organe auf Kosten der anderen bevorzugt werden. Der jugendliche Organismus im Mutterleibe wächst heran, auch wenn der mütterliche Organismus sich in einem partiellen Hunger befindet.

Es herrscht ein „Gesetz der Anpassung der Lebensvorgänge im Hunger, welches die möglichste Schonung der wichtigsten Teile des Körpers sicherstellt und zur Erhaltung der durchaus unentbehrlichen Lebensleistungen die Teile opfert, welche ohne Gefährdung des Ganzen am ehesten entbehrt werden können“, wie Pflüger gesagt hat, der das Problem

des Hungers in großen allgemein-physiologischen Zusammenhängen zu diskutieren gewußt hat[1]).

Überblickt man alle diese Tatsachen, dann wird man versucht, den Kampf der Teile im hungernden Organismus als einen nützlichen Vorgang aufzufassen, dem der Stempel des Zweckmäßigen, Planmäßigen, oder wie man sich sonst teleologisch auszudrücken pflegt, anhaftet. Ja, man muß gestehen, daß man sich kaum ein anregenderes Beispiel für die teleologisch-vitalistische Betrachtungsweise denken könnte, als den Kampf der Teile im hungernden Organismus. Es liegt hier so nahe, an besondere Kräfte zu denken, welche die Verhältnisse im lebendigen Organismus nach bestimmten Gesichtspunkten regeln, dem Spiel der Vorgänge übergeordnet sind. Und man ist bald geneigt, zu sagen, hier liege ein Fall vor, wo die Möglichkeit einer mechanistischen Betrachtungsweise ein für allemal ganz ausgeschlossen sei. Wie soll es möglich sein, mechanistisch zu erklären, daß z. B. das Nervensystem im Kampf der Teile im hungernden Organismus bevorzugt wird? Während die Annahme doch so einleuchtend ist, daß hier ein bewußtes oder planmäßig gerichtetes Handeln der Zellen mit im Spiele sei.

Wie einleuchtend all das auf den ersten Blick auch sein mag: der teleologische Gesichtspunkt in der Physiologie des Hungers ist sinnlos. Auf die logischen Schwierigkeiten, auf die, meiner Meinung nach, eine jede teleologische Betrachtung der Erscheinungen in der Biologie[2]) stoßen muß, werden wir weiter unten hinweisen. Hier sei nur folgendes bemerkt. Alle wissenschaftliche Erkenntnis beginnt damit, daß wir die Merkmale und Bedingungen der Erscheinungen ermitteln. Die Bedingungen können schon bekannte oder noch unbekannte, d. h. in ihre Bedingungen noch nicht zerlegte, Dinge sein. Die unbekannten Dinge nennen manche „Kraft", „Lebenskraft". Und da der unbekannten Dinge in der Biologie

---

[1]) Pflüger, Über einige Gesetze des Eiweißstoffwechsels. Pflügers Archiv, Bd. 54, 1893; vgl. S. 404.

[2]) Die aber nicht zu verwechseln ist mit der ökologischen Betrachtung der Erscheinungen, die selbstverständlich stets ihren Platz haben muß in der Biologie!

noch recht viele sind, so spielt die „Lebenskraft“ eine große Rolle in unserem biologischen Denken. Die „Lebenskraft“ ist aber ein solches unbekanntes Ding, das einer Erkenntnis von Bedingtheiten, d. h. einer weiteren Zerlegbarkeit in Bedingungen überhaupt nicht zugänglich ist. Folglich bedeutet die Annahme, daß eine besondere lenkende „Lebenskraft“ hinter den biologischen Erscheinungen steht, den Abschluß aller Wissenschaft, die Aufhebung der weiteren Forschung. In Anwendung auf das spezielle Problem der Physiologie des Hungers, das uns hier beschäftigt, würde die Einführung eines teleologisch-vitalistischen Gesichtspunktes in die Betrachtung der Erscheinungen somit nichts anderes bedeuten, als sich jede Möglichkeit eines tieferen Eindringens in die Physiologie des Hungers verschließen. Gewiß: auch die zunächst noch hypothetischen biochemischen Vorgänge, auf welche die mechanistische Auffassung die „zweckmäßigen“ Erscheinungen zurückführt, wie sie durch den Kampf der Teile im hungernden Organismus dargestellt sind, sind unbekannte Dinge. Aber diese unbekannten Dinge sind einer weiteren Zerlegbarkeit wohl zugänglich und eröffnen von vornherein große Möglichkeiten für die wissenschaftliche Orientierung in unserem Problem: mit der mechanistischen Auffassung halten wir uns die Tür offen für weitere wissenschaftliche Forschung.

Was wir in der Erkenntnis der biochemischen Grundlagen des Kampfes der Teile bisher erreicht haben, schließt wiederum an die unsterblichen Untersuchungen von Miescher am Rheinlachs an.

Wir haben gehört, daß der Eierstock beim laichenden Rheinlachs allein auf Kosten der Muskulatur wachsen kann. Aber nicht die ganze Muskulatur des Körpers büßt in gleicher Weise von ihrem Stoffbestande ein. Die Dinge liegen hier komplizierter. Miescher hat nämlich gefunden, daß vor allem der Rumpfmuskel von seinen organischen Bestandteilen sehr viel hergibt, während die Flossenmuskulatur beim hungernden Rheinlachs von ihrem Stoffbestand nichts einbüßt, „es bleiben sozusagen völlig intakt... alle übrigen Muskeln, Brustflosse, Rücken- und Afterflosse, Kiefer- und Zungenbeinmuskeln,

der obere und untere Längsmuskel und die Schwanzmuskeln im engeren Sinne. Nur die Bauchflosse zeigte an einigen Stellen schwache Zeichen von Degeneration“[1]). Der Rumpfmuskel kann 43 Proz. von seinem Gewicht einbüßen, wobei zudem noch sein prozentischer Eiweißgehalt um über 20 Proz., sein prozentischer Trockensubstanzgehalt um beinahe 30 Proz. abnimmt. Dagegen ergibt sich, „daß die Muskulatur der Brustflosse im Verhältnis zum Körpergewicht sich gleich bleibt oder sogar, entsprechend der Gewichtsabnahme des Tieres, etwas zunimmt . . .“ Man könnte hier rein teleologisch die Sache so auffassen: die Flossenmuskeln braucht der Lachs zu seiner Fortbewegung, zur Wanderung vom Meere in den Strom, während er die Rumpfmuskeln dazu nicht braucht; und eben weil er die Flossenmuskeln braucht, so bleiben sie ihm erhalten. Aber wir bedürfen dieser teleologischen Erklärung keinesfalls, wenn wir das ganz verschiedene Verhalten des Rumpfmuskels und der Flossenmuskeln beim hungernden Rheinlachs verstehen wollen. Es ist eine bekannte physiologische Tatsache, daß der Blutzufluß zu tätigen Organen vermehrt ist. Tätige Muskeln bekommen um ein Vielfaches mehr an Blut zugeführt als untätige Muskeln. Ein vermehrter Zufluß von Blut bedeutet eine vermehrte Zufuhr von organischen Verbindungen und von Sauerstoff und eine vermehrte Abfuhr von Stoffwechselprodukten. Der arbeitende Muskel leidet vielleicht in den ersten wenigen Sekunden seiner Tätigkeit einen Mangel an Sauerstoff, aber bald schwelgt er in einem wahren Überfluß von Nährstoffen. Und dieser Überfluß ist keinesfalls gleichgültig für den Ablauf des Stoffwechsels im tätigen Organ. Das tätige Organ erfährt eine Hypertrophie, wie wir das vom Muskel aus tausendfältiger Erfahrung wissen, und wie das vor einigen Jahren auch für die Ganglienzelle nachgewiesen worden ist. Nun befinden sich beim hungernden Rheinlachs die Flossenmuskeln in dauernder angestrengter Tätigkeit, während der Rumpfmuskel jedenfalls nicht mehr als sein minimales Maß von Arbeit leistet. Die Flossenmuskeln werden also im Hungerjahre

[1]) Miescher, l. c.; vgl. S. 145 u. ff.

mehr an Nährstoffen zugeführt bekommen als der Rumpfmuskel, sie werden jedenfalls das an Nährstoffen zugeführt bekommen, was sie brauchen; wahrscheinlich sogar mehr. Der Rumpfmuskel aber wird den Mangel an Nährstoffen ganz zu fühlen bekommen, und gerade wegen der vermehrten Arbeit der Flossenmuskeln wird er mit Bezug auf das Angebot von Blut, d. h. von Sauerstoff und Nährstoffen, noch eher geschädigt sein.

Miescher hat nun tatsächlich gefunden, daß der Hämoglobingehalt der einzelnen Muskeln des hungernden Lachses verschieden ist: „Zieht man ... gewogene Portionen verschiedener Muskeln ... eines Lachses mit relativ gleichen Mengen Wassers aus, so ergibt sich, zufolge einer sehr großen Zahl von Versuchen an den verschiedensten Muskeln, daß ausnahmslos der Rumpfmuskel das am wenigsten blutrotgefärbte Extrakt gibt. Ihm am nächsten steht die Bauchflosse, am rötesten, von oft mehr als dreifacher Färbkraft ist der Auszug der Brustflosse[1].“ Miescher hat darum die Meinung ausgesprochen, daß die Organe, die im Hunger eine starke Abnahme erfahren, blutarm sind, daß sie in einem Sauerstoffmangel leben, und er hat die Einschmelzung, den Abbau dieser Teile des Organismus im Hunger, vornehmlich den Abbau des Rumpfmuskels mit ihrer Sauerstoffarmut in Zusammenhang zu bringen versucht. Wenn Sauerstoffmangel vorhanden ist, so tritt, wie wir aus der experimentellen Erfahrung wissen, Lähmung ein. Die brennbaren organischen Verbindungen, z. B. Zucker, liefern bei der Gärung, d. h. beim anoxydativen Abbau, eine viel geringere Energiemenge als bei der Verbrennung oder beim oxydativen Zerfall. Bei dem oxydativen Abbau von organischen Verbindungen kann mehr als zehnmal soviel Energie frei werden als beim anoxydativen Zerfall derselben. Die Lebenserscheinungen werden also beim Übergang einer aeroben Form der lebendigen Substanz zu einem anaeroben Zerfall eine Abnahme ihrer Intensität erfahren. Aber es ist theoretisch auch denkbar, daß Sauerstoffmangel zu einem vermehrten Abbau der lebendigen Substanz führen kann.

---

[1]) Miescher, l. c., S. 165 bis 166.

Daß das keinesfalls eine aus der Luft gegriffene Annahme ist, hat Mansfeld vor einigen Jahren gezeigt. Mansfeld[1]) hat in Versuchen an den fettreichen Kürbissamen (Cucurbita pepo) ganz im Einklang mit der Annahme von Miescher festgestellt, daß der Übergang vom aeroben zum anaeroben Stoffwechsel mit einem vermehrten Zerfall an organischen Verbindungen einhergeht. Mansfeld hielt die keimenden Samen in Luft und in einer Stickstoffatmosphäre und verglich dann den Fettgehalt der Samen, die in Luft gehalten wurden, mit demjenigen der Samen in Stickstoff. Es ergab sich mit aller Deutlichkeit, daß der Fettverbrauch bei den Samen, die 50 bis 88 Stunden in Stickstoff zugebracht hatten, viel größer war als bei den Samen in Luft. Wir dürfen also mit Miescher wohl annehmen, daß der Sauerstoffmangel, der in dem weniger tätigen Rumpfmuskel herrscht und durch die angestrengte Arbeit der Flossenmuskeln noch vermehrt wird, einen vermehrten Zerfall von organischen Verbindungen im Rumpfmuskel hervorruft. Die dabei entstehenden organischen Abbauprodukte können dann als Bausteine für diejenigen Organe verwertet werden, die im Hungerjahre wachsen, und als Betriebsmaterial für jene Organe, die, wie die Flossenmuskeln, dauernd angestrengt arbeiten, ohne eine Einbuße in ihrem Stoffbestande zu erfahren.

So gewinnen wir die Möglichkeit, das Intaktbleiben der Flossenmuskeln gegenüber dem Rumpfmuskel, der im Hunger eingeschmolzen wird, allein auf die verschiedene Funktion der Muskeln zurückzuführen. Das verschiedene Verhalten dieser beiden Muskelgruppen im Organismus des hungernden Rheinlachses ist somit einer mechanistischen Erklärung wohl zugänglich. Die verschiedene Intensität der Funktion ist eine Bedingung dafür, daß das eine Organ vor dem anderen im Hunger eine Bevorzugung erfährt.

---

[1]) G. Mansfeld, Narkose und Sauerstoffmangel. III. Mitteilung. Die Wirkung von Narkotika und O_2-Entziehung auf keimende Samen. (Nach zum Teil in Gemeinschaft mit B. Farkas ausgeführten Versuchen.) Pflügers Archiv, Bd. 143, 1912.

An dem vorliegenden Beispiel läßt sich in schöner Weise zeigen, wie die vitalistisch-teleologische Auffassung der weiteren Forschung den Weg abschneidet, während die mechanistische Auffassung einer ununterbrochenen und unendlichen Reihe von Untersuchungen den Anfang gibt. Der vitalistische Teleologe würde sagen, daß die Flossenmuskeln erhalten bleiben, weil der Lachs sie für die Arbeit nötig hat. Das verschiedene Verhalten des Rumpfmuskels und der Flossenmuskeln ist „erklärt", es ist auf eine nicht weiter zerlegbare Bedingung zurückgeführt. Dagegen bedeutet die mechanistische Auffassung, daß die Flossenmuskeln dem hungernden Rheinlachs erhalten bleiben, weil die Flossenmuskeln mehr Arbeit leisten, den Anfang einer ganzen Reihe von weiteren Untersuchungen zur Frage über den Kampf der Teile im hungernden Organismus.

Versuchen wir nunmehr, den Befund, den Miescher an den Muskeln des hungernden Rheinlachses erhoben hat, zu übertragen auf das Verhalten der Organe im Hunger schlechtweg. Wir suchen nach einer mechanistischen Erklärung für den Kampf der Teile im hungernden Organismus, nach einer Erklärung dafür, daß das Nervensystem und vielleicht auch das Herz eine geringere Einbuße im Hunger erfahren als die anderen Organe. Nervensystem und Herz sind Organe, deren Stoffwechsel rhythmische Steigerungen erfährt. Mit Ausnahme der diastolischen Pausen zwischen den einzelnen Kontraktionen ruht das Herz niemals, es tut seine Arbeit auch im Schlafe des Organismus. Ebenso das Nervensystem. Dauernd strömen von der Außenwelt Reize auf unseren Organismus ein, die von den entsprechenden Partien des Nervensystems empfangen und umgeformt werden. Auch im traumlosen Schlaf geht die Wirkung der erregenden Reize auf bestimmte Teile des zentralen Nervensystems fort: denn das Atmungszentrum, das Herzzentrum und manche andere Teile des zentralen Nervensystems müssen auch im Schlafe ihre Arbeit tun. So sind Nervensystem und Herz gewissermaßen in einer Ausnahmestellung gegenüber den anderen Organen des Körpers. Und es ist wohl möglich, daß Nervensystem und Herz auf diese Weise mit Bezug auf die Versorgung mit Blut viel besser gestellt

sind als die anderen Organe in unserem Körper. So könnten wir uns das verschiedene Verhalten von Nervensystem und Herz auf der einen und den sonstigen Organen im hungernden Organismus auf der anderen Seite in derselben Weise erklären, wie wir uns das verschiedene Verhalten der Rumpfmuskulatur und der Flossenmuskeln im hungernden Rheinlachs mit Miescher zu erklären versucht haben. Es liegt also in keinem Falle Veranlassung vor, die Erscheinungen des Hungers in vitalistischer Weise auszulegen. Im Gegenteil, es ist hier, wie wir gesehen haben, ein weites Feld für die biochemische Forschung gegeben.

Man muß zugeben, daß es etwas schwer fällt, die Gültigkeit der Schlußfolgerungen über die biochemischen Grundlagen des Kampfes der Teile, wie sie aus den Befunden von Miescher zu ziehen sind, für den Hunger schlechtweg zu demonstrieren durch einen Hinweis auf das Verhalten des Herzens und des Nervensystems. Denn wir haben oben (vgl. S. 23) gesehen, daß im Gegensatz zu der großen Anzahl von ganz eindeutigen Fällen, wo uns ein Kampf der Teile im hungernden Organismus deutlich vor Augen tritt, gerade die Angaben über das Verhalten des Herzens und des Nervensystems am wenigsten sicher sind. Aber man hat noch auf ein anderes Beispiel hingewiesen, wo wir deutlich sehen können, daß der Kampf der Teile im hungernden Organismus nur der Ausdruck ist für das verschiedene Verhalten der mehr oder weniger tätigen Organe: auf das Verhalten der einzelnen Knochen im Hunger. Voit[1]) fütterte Tauben mit einer kalkarmen Nahrung. Dabei ergab es sich, daß die Röhrenknochen, die bei den Bewegungen benutzt werden, an Gewicht kaum etwas eingebüßt hatten, während das Brustbein und der Schädel zu ganz dünnen, löcherigen Gebilden wurden. „Tätige" und „untätige" Knochen zeigten also in dem Versuch von Voit ein verschiedenes Verhalten insofern, als die tätigen Knochen eine Bevorzugung vor den untätigen erfuhren: das ist der Kampf der Teile im hungernden Organismus.

[1]) Zitiert nach Robert Tigerstedt, Nagels Handbuch, S. 390.

Miescher[1]) hat sich dahin ausgesprochen, daß der wechselnde Blutgehalt der Milz beim hungernden Rheinlachs — die Milz kann ihr Volumen um ein Vielfaches vermehren! — „ein dienendes Glied darstelle in einem Kompensationsmechanismus zwischen den Kreislaufverhältnissen der verschiedenen Organe". Wenn man in Betracht zieht, daß $^1/_5$, $^1/_3$, ja zuweilen die Hälfte des Blutes des ganzen Körpers sich in der Milz anhäufen kann, wird man zugeben müssen, daß zweifellos ein Zusammenhang besteht zwischen der Blutarmut des Rumpfmuskels und dem Blutreichtum der Milz. Wie aber im einzelnen dieser Mechanismus chemisch gestaltet ist, das entzieht sich einstweilen vollkommen unserer Kenntnis.

Richet und Luciani[2]) haben daran gedacht, daß vielleicht das Nervensystem regulierend in den Stoffwechsel im Hunger eingreife. Die Tatsache, daß das Nervensystem bei der Temperaturregulierung in so hervorragendem Maße den Stoffwechsel zu beeinflussen vermag, kann natürlich eine Stütze sein für diese Auffassung. Aber mit der Annahme, daß die Milz oder das Nervensystem regulierend in den Mechanismus des Stoffwechsels im Hunger eingreifen, schließen wir nicht aus, daß auf der Funktion der einzelnen Organe der Kampf der Teile im hungernden Organismus aufgebaut ist.

VI. Die Zweckmäßigkeit im Kampf der Teile.

A. Logische Analyse des Begriffes der Zweckmäßigkeit.

Der Kampf der Teile im hungernden Organismus ist Voraussetzung dafür, daß der Organismus einen so weitgehenden Hunger ertragen kann. Vom Standpunkt der beobachteten Wirkung ist dieser Kampf der Teile eine zweck-

---

[1]) Miescher, l. c., Aufsatz Nr. 8, namentlich S. 215.
[2]) Luciani, l. c., vgl. S. 234.

mäßige Einrichtung: rückblickend von der Wirkung, als dem Zweck, auf ihre Bedingungen, fassen wir diese letzteren als „zweckmäßig“ auf. Es ist also eine simple Tautologie, wenn wir irgendeine Erscheinung nicht einfach als eine „Bedingung“, sondern als eine „zweckmäßige Bedingung“ oder Erscheinung ansprechen. „Zweckmäßig“, „dem Zwecke gemäß“ heißt nichts anderes als „Bedingung“ dafür, daß dieser „Zweck“ zustandekomme. Man kann mit gutem Recht einen jeden Komplex der Erscheinungen oder Bedingungen als zweckmäßig bezeichnen vom Standpunkt ihrer Wirkungen, denen diese Erscheinungen oder Bedingungen zugrunde liegen, und unzweckmäßig vom Standpunkt anderer Wirkungen, denen andere Bedingungen entsprechen. Es hat also gar keinen Sinn, von zweckmäßigen Erscheinungen zu sprechen: denn jede Erscheinung ist zweckmäßig vom Standpunkt ihrer Wirkung.

In der Annahme einer „Zweckmäßigkeit“ im Bereiche der biologischen Erscheinungen steckt auch ein gewaltiger Teil Anthropomorphismus. „Zweckmäßig“ ist das von uns Gewollte. Das, was wir wollen für uns oder für die Organismen, die wir uns gleich oder ähnlich erachten, ist der „Zweck“, und was Bedingung ist für das Zustandekommen des Gewollten, ist „zweckmäßig“.

Untersuchen wir von diesem Gesichtspunkt den Kampf der Teile im hungernden Organismus auf seine „Zweckmäßigkeit“, so finden wir, daß allzu zweckmäßig — d. h. allzu im Sinne des Gewollten — der Kampf der Teile im Hunger doch nicht eingerichtet zu sein scheint ...

B. Der Hungertod als Autointoxikationstod.

Wenn wir uns vorhalten, daß das Nervensystem und vielleicht auch das Herz im Hunger eine so geringe Einbuße an organischen Substanzen erfahren, so müssen wir uns erstaunt fragen, warum denn schließlich der Hungertod eintritt. Es ist nicht einzusehen, warum eine Stoffeinbuße von etwa 2 Proz., die das Nervensystem erfährt, zum Hungertod führen soll.

Nicht mit Unrecht hat Luciani[1]) in seinem Buch über den Hunger gesagt, daß die Physiologie viel besser darüber orientiert ist, warum man ohne zu essen lange zu leben vermag, als warum man schließlich stirbt, wenn man nicht ißt. Und tatsächlich haben die Untersuchungen von Fr. N. Schulz[2]) in Jena gezeigt, daß der Hungertod keinesfalls darauf zurückzuführen ist, daß die lebenswichtigen Organe so und so viel Prozent von ihrem Bestande an organischen Substanzen eingebüßt haben. Schulz hat nämlich folgenden Versuch ausgeführt. Er ließ einen Hund hungern, und als das Tier sich nach 27 Hungertagen in einem so schlimmen Zustand befand, daß sein Tod unmittelbar zu erwarten war, wurde es fünf Tage lang mit einer quantitativ unzureichenden Nahrung gefüttert. Dann begann wieder eine Hungerperiode, die 61 Tage dauerte. Das Gewicht des Tieres war in der ersten Hungerperiode von 19,65 kg auf 14,4 kg, in der zweiten Hungerperiode von 14,4 auf 9,17 kg herabgegangen. Der Hund war insgesamt 88 Tage ohne Nahrung geblieben, und als er jetzt wieder genug zu essen bekam, erholte er sich und blieb am Leben. Der für die allgemeine Physiologie des Hungers überaus wichtige Versuch von Fr. N. Schulz sagt uns mit aller Deutlichkeit, daß der Hungertod nicht darum eintritt, weil etwa der Bestand an organischen Stoffen im Körper erschöpft ist, an deren Vorhandensein der Ablauf des Stoffwechsels geknüpft ist. Wir müssen vielmehr annehmen, daß im Hunger biochemische Vorgänge im Organismus eingeleitet werden, die im normalen Organismus nicht oder nicht in diesem Umfang stattfinden, und daß diese Vorgänge den Stoffwechsel schädigend beeinflussen. Es ist möglich, daß im Hunger eine qualitative Verschiebung des Stoffwechsels stattfindet, indem nunmehr im Organismus Substanzen abgebaut werden, die normalerweise einem Abbau nicht unterliegen, und indem Stoffwechselprodukte entstehen, die normalerweise im Stoffwechsel des Organismus nicht vor-

[1]) Luciani, Das Hungern. Hamburg und Leipzig 1890; vgl. S. 232.

[2]) Fr. N. Schulz und Hempel, Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. III. und IV. Mitteilung. Pflügers Archiv, Bd. 114, 1906.

kommen. Auf diese Weise entstehen im Organismus körperfremde Stoffe, gewissermaßen Autotoxine, an deren Wirkung der hungernde Organismus zugrunde geht. Wird durch vorübergehende, wenn auch quantitativ unzureichende Nahrungszufuhr und durch die damit verbundene Anregung der Tätigkeit der Organe die Herausschaffung oder Unschädlichmachung dieser giftigen Stoffwechselprodukte erleichtert, so kann der Organismus einen viel länger dauernden Hunger ertragen.

Was die Natur dieser Stoffe anbetrifft, so könnte man zunächst an Fermente denken: in Analogie mit dem Befund von Abderhalden[1]) und seinen Mitarbeitern, daß, wenn körperfremde oder blutfremde Stoffe ins Blut gelangen, sie von Fermenten, die im Blute entstehen, in Angriff genommen und abgebaut werden. Daß auch körpereigene, aber blutfremde Stoffe dabei in Betracht kommen können, zeigen die bekannten Untersuchungen über das Vorkommen von Fermenten im Blute des schwangeren Organismus. Beim Abbau der blutfremden Stoffe könnten dann Substanzen entstehen, die toxisch auf den Organismus wirken.

Aber man braucht hier nicht unbedingt allein an die Wirkung von solchen Stoffen zu denken, die ein qualitativ neues Moment in den Stoffwechsel hineinbringen. Es könnten z. B. auch Acetonkörper eine toxische Wirkung ausüben, da Acetonkörper im Hunger in ungeheuer vermehrter Menge entstehen. Im Harn sind sie im Hunger in einer 15fach so großen Menge vorhanden als normalerweise. Auch eine Ammoniakvergiftung käme in Betracht[2]).

C. Das Gesetz des Minimums.

In der Lehre vom Pflanzenbau kennt man das Gesetz des Minimums, welches lautet, daß der Ernteertrag proportional ist dem im Minimum enthaltenen Nährstoff. Die ganze Düngerlehre ist auf dem Gesetz des Minimums aufgebaut. Nun haben wir aber gesehen, daß das Gesetz des Minimums

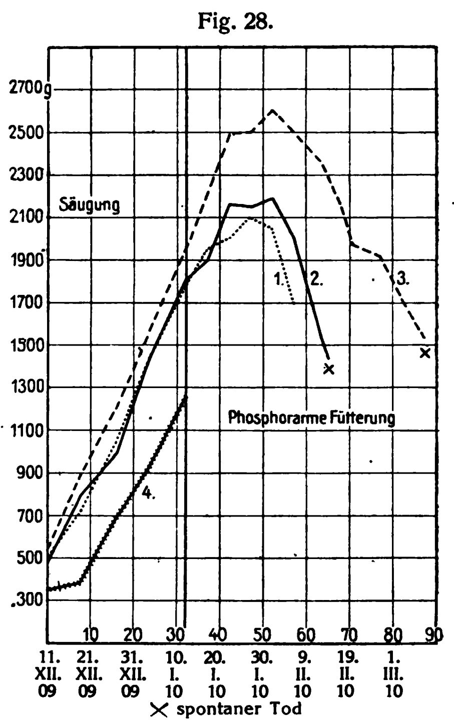
[1]) Abderhalden, Abwehrfermente, 4. Aufl. Berlin 1914.

[2]) Herr Prof. E. Winterstein hat die Liebenswürdigkeit gehabt, in der Diskussion anläßlich meines Vortrages auf diesen Punkt hinzuweisen.

durch den Kampf der Teile im hungernden Organismus des Tieres durchbrochen wird[1]). Und es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch für die Pflanzen das Gesetz des Minimums nur mit Einschränkungen gültig ist.

Natürlich ist damit nicht gesagt, daß das schließliche Zusammenbrechen im Hunger nicht auch aus einer Erschöpfung an der einen oder anderen für den Ablauf des Stoffwechsels wichtigen Substanz resultieren kann. Es ist von vornherein anzunehmen, daß — trotz aller „Zweckmäßigkeit" im Kampf der Teile — das Gesetz des Minimums auch im Hungerstoffwechsel des Organismus seine Wirksamkeit hat, wenn auch stets mit jenen Einschränkungen, die der Kampf der Teile bedingt. Der Kampf der Teile, der das Gesetz des Minimums durchbricht, schließt aber nicht aus, daß nicht nach Ablauf einer bestimmten Zeit der im Minimum in der Nahrung vorhandene Stoff das weitere Schicksal des Organismus besiegelt. So zeigen uns die Versuche über das Wachstum im Phosphorhunger, daß das Wachstum schließlich stillsteht aus Mangel an einem für den normalen Ablauf des Stoffwechsels

Fig. 28.



Wachstum im Phosphorhunger. Die Gewichtszunahme hält 18 Tage an, dann folgt eine Gewichtsabnahme, die nach zwei bzw. fünf Wochen mit dem Tode der Tiere endet. Nach W. Heubner, aus Schmorl.

[1]) Stoeltzner, Gilt v. Bunges Gesetz des Minimums für Ca und Fe? Medizinische Klinik 5, 808, 1909. Vgl. auch Lipschütz, Zur Physiologie des Phosphorhungers im Wachstum. Pflügers Archiv, Bd. 143, 1911.

nötigen Bestandteil. Wie wir oben (vgl. S. 28) erwähnt haben, wächst das Tier auch im Phosphorhunger zunächst weiter, durch den Kampf der Teile durchbricht es gewissermaßen die Schranken, die ihm das Gesetz des Minimums setzt. Aber früher oder später kommt der Moment, wo das Wachstum versagt: die Tiere hören zu wachsen auf und gehen zugrunde, wenn ihnen keine phosphorhaltigen Verbindungen zugeführt werden. Die hier reproduzierte Kurve (Fig. 26), die sich auf einen Versuch von W. Heubner[1]) bezieht, führt diese Tatsache deutlich vor Augen: dem Wachstum im Phosphorhunger folgt bald ein Gewichtsabfall, der bis zum Tode anhält.

In demselben Sinne sprechen Versuche, die Laqueur[2]) in Gemeinschaft mit J. Snapper ausgeführt hat. Laqueur und Snapper haben gefunden, daß man den Eintritt des Hungertodes beim Kaninchen, die im Durchschnitt in 15½ Tagen zugrunde gehen, auf den 23. Tag hinausschieben kann, wenn man den Tieren Kochsalz verabfolgt und damit der Chlorverarmung des hungernden Organismus entgegenarbeitet.

VII. Der intermittierende Hunger.

Der im vorigen Kapitel diskutierte Versuch von Fr. N. Schulz führt uns die Tatsache vor Augen, daß der Hunger sehr bedeutend verlängert werden kann, wenn man eine auch nur kurzdauernde Nahrungsperiode einschaltet. Durch Einschaltung einer kurzdauernden Nahrungsperiode gelingt es, das Gewicht im Hunger viel weiter herabzudrücken als durch einen ununterbrochen fortlaufenden Hunger. Dieser Fall hat für die Physiologie des Hungers um so größeres Interesse, als hier das große Problem des intermittierenden Hungers anknüpft. Wie reagiert der Organismus, wenn seine Nahrungs-

---

[1]) Vgl. Schmorl, l. c.

[2]) Ernst Laqueur, Beiträge zur Physiologie des Hungers beim Kaninchen. IX. Congrès internat. des physiologistes. Groningue 1913. Résumés des communications et démonstrations.

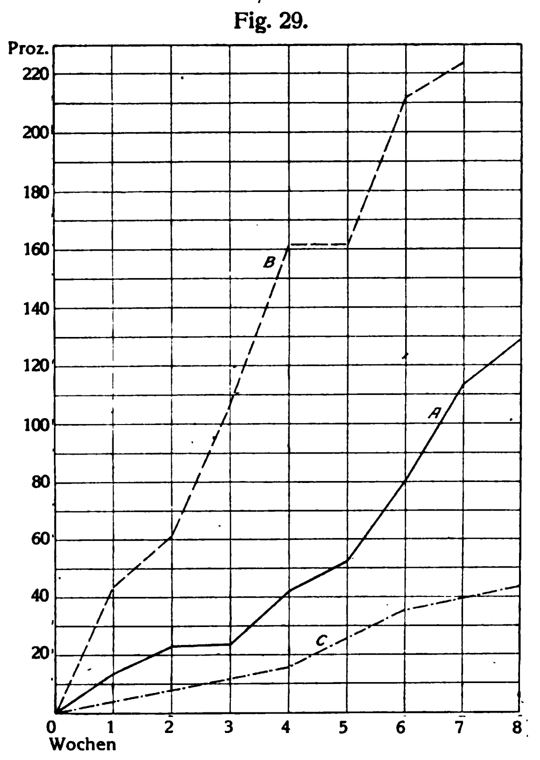
aufnahme keine stetige ist, wenn diese intermittierend durch Hungerperioden unterbrochen wird? In ausgezeichneter Weise hat der amerikanische Forscher Sergius Morgulis, jetzt am Nutrition Laboratory der Carnegie Institution of Washington, in diese Frage eingegriffen. Morgulis[1]) hat an jungen Tritonen eine Reihe von Versuchen in folgender Weise ausgeführt. Eine Anzahl von Tieren durfte so viel fressen, als sie wollten. Das waren die Kontrolltiere (A). Eine zweite Gruppe von Tritonen hungerte und wurde nach einem 7 bis 8 Wochen dauernden Hunger aufgefüttert, indem die Tiere nun so viel fressen durften, als sie wollten (B). Eine dritte Gruppe von Tieren hungerte intermittierend, d. h. die Tiere hungerten eine Woche und bekamen dann die nächste Woche so viel zu fressen, als sie nur wollten; dann folgte wieder eine Hungerperiode usw. (C). Die Tiere der Gruppe B, die einen langdauernden Hunger hinter sich hatten, holten binnen weniger Wochen die Kontrolltiere im Gewicht ein, indem sie in den ersten Wochen der Rückkehr zu einer normalen Ernährung eine ungeheuer starke Gewichtszunahme zeigten: der tägliche Gewichtszuwachs war bei ihnen jetzt doppelt so groß als bei den Kontrolltieren. Ganz anders aber verhielten sich die Tiere der Gruppe C, die intermittierend hungerten. Die tägliche Gewichtszunahme in den Freßwochen war bei ihnen nur wenig größer als die normale Gewichtszunahme der Kontrolltiere, und so hatten sie in derselben Zeit, wo die aufgefütterten Hungertiere die Kontrolltiere schon eingeholt hatten, nur erst ein Körpergewicht erreicht, das $^{7}/_{10}$ von dem Körpergewicht der A- und B-Tiere betrug. Das ganz verschiedene Verhalten der Tiere, die nach einem fortlaufenden Hunger aufgefüttert wurden, und der Tiere, die intermittierend hungerten, ist durch die graphische Darstellung von Morgulis sehr schön illustriert (Fig. 29). Die normal ernährten Tiere (A) verdoppelten ihr Gewicht in 6 bis 7 Wochen. Dagegen verdoppelten die Hunger-

[1]) Sergius Morgulis, Studien über Inanition in ihrer Bedeutung für das Wachstumsproblem. II. Experimente an Triton cristatus. (Aus der biologischen Versuchsanstalt Wien.) Arch. f. Entwickl. der Organismen, Bd. 34, 1912.

tiere (B) in der Auffütterungsperiode ihr Gewicht schon in 3 Wochen. Die intermittierend hungernden Tiere (C) schließlich hatten auch in 8 Wochen ihr Gewicht noch nicht verdoppelt.

Somit haben die Versuche von Morgulis zu dem überaus wichtigen Ergebnis geführt, daß der intermittierende Hunger

Fig. 29.



Wachstumsgeschwindigkeit normaler (*A*) Tiere im Vergleich zu Tieren, die nach einem fortlaufenden Hunger aufgefüttert wurden (*B*), und zu Tieren, die intermittierend hungerten (*C*). Gewichtszunahme in Prozenten. Nach Morgulis.

für den Organismus größere Nachteile bringt als ein ununterbrochen fortlaufender Hunger. Die Versuche von Morgulis sind im Zusammenhang mit dem Befund von Fr. N. Schulz von großem theoretischen Interesse; sie werden zweifellos eine Reihe weiterer Untersuchungen zur Physiologie des Hungers

anregen. Sie sind aber auch von größtem Interesse mit Rücksicht auf die Ernährungsverhältnisse in der menschlichen Gesellschaft, auf die wir weiter unten zu sprechen kommen werden. Die großartigen Untersuchungen auf dem Gebiete der Ernährungsphysiologie, die bisher von amerikanischen Forschern und amerikanischen Instituten ausgegangen sind und die unsere Kenntnis auf diesem Gebiete in geradezu erstaunlicher Weise erweitert haben, lassen uns hoffen, daß auch das wichtige Problem des intermittierenden Hungers von Amerika aus gefördert werden wird.

VIII. Allgemeine Gesetzmäßigkeiten in den Erscheinungen des Hungers.

Ich habe meine Ausführungen mit den Worten eingeleitet, daß es uns in letzter Linie nicht darauf ankomme, eine Reihe von Einzeltatsachen aus der Physiologie des Hungers kennen zu lernen, sondern vielmehr darauf, allgemeine Abhängigkeitsverhältnisse oder Gesetzmäßigkeiten in den Erscheinungen des Hungers aufzudecken. Welche allgemeinen Gesetzmäßigkeiten lassen sich nun aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial ableiten?

1. Das erste, was uns bei einer Diskussion der Allgemeinen Physiologie des Hungers auffällt, ist der Kampf der Teile im hungernden Organismus.

Das Gesetz vom Kampf der Teile bildet die Grundlage für alle weitere Diskussion in der Physiologie des Hungers.

2. Der Kampf der Teile im hungernden Organismus bildet die Voraussetzung dafür, daß der Organismus einer ganz gewaltigen Reduktion an organischen Substanzen standhalten kann. Wir haben gesehen, daß der hungernde Organismus einen außerordentlich großen Anteil seines Bestandes an organischen Substanzen einzubüßen vermag.

3. Eine weitere Erscheinung des Hungers, die auf dem Kampfe der Teile beruht, ist die Tatsache, daß ein „Wachstum“ auch im totalen Hunger möglich ist. Bestimmte Organe bekommen auch im Hunger die organischen Substanzen, die sie zum Wachstum brauchen, und so ist es möglich, daß bestimmte Dimensionen des Körpers, z. B. Höhe und Länge, auch im Hunger zunehmen können (Aron).

4. Auf dem Kampf der Teile im hungernden Organismus beruht es ferner, daß der wachsende Organismus im partiellen Hunger nicht nur in bestimmten Dimensionen zunehmen, sondern auch eine Gewichtszunahme erfahren kann, wie z. B. in den Versuchen mit Kalkhunger und mit Phosphorhunger.

5. Der Kampf der Teile im hungernden Organismus ist einer mechanistischen Erklärung zugänglich. Wir haben durchaus keine Veranlassung, in der Physiologie des Hungers zu teleologischen Gesichtspunkten unsere Zuflucht zu nehmen.

6. Um so weniger haben wir Veranlassung dazu, als die mit dem teleologischen Standpunkt gegebene „Zweckmäßigkeit“ gar nicht vorhanden ist: der Hungertod tritt nicht ein infolge eines Schwundes von organischer Substanz in lebenswichtigen Organen, sondern infolge einer Autointoxikation, die aus einer vielleicht auch qualitativen Verschiebung des Stoffwechsels im Hunger resultiert.

7. Durch intermittierende Nahrungszufuhr kann die Dauer des Hungers verlängert, die Einbuße an organischen Substanzen vermehrt werden.

IX. Die praktische Bedeutung der Allgemeinen Physiologie des Hungers.

Überblickt man die aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial abgeleiteten Sätze, so wird klar, welch eine ungeheure Bedeutung der Physiologie des Hungers für die Praxis zu-

kommt. Die Allgemeine Physiologie des Hungers sollte vor allem in der sozialen Hygiene viel mehr Berücksichtigung erfahren, als es bisher der Fall gewesen ist. Vor einigen Jahren haben das Kaiserliche Statistische Amt in Berlin und der Deutsche Metallarbeiterverband eine Erhebung von Wirtschaftsrechnungen minderbemittelter Familien veranstaltet[1]), und das Ergebnis war, daß es in den minderbemittelten Familien die größten Schwierigkeiten macht, alles das an Einkommen zusammenzubringen, wessen es für die Bestreitung der notwendigsten Ausgaben bedarf. Eine detaillierte Betrachtung[2]) über die Art und Weise, wie eine minderbemittelte Familie ihr Gesamteinkommen zusammenbringt und wie das Einkommen auf die einzelnen Ausgabeposten verteilt wird, macht es wahrscheinlich, daß das Maximum des Gesamteinkommens, wenn es sich in der Höhe von etwa 1200 bis 2500 *M* hält, in der Regel nur das Minimum dessen ist, was der betreffende Haushalt notwendig braucht. Das gilt besonders für die kinderreichen Familien. Sie können ihre vermehrten Ausgaben für Nahrung nur bestreiten, indem sie sich eine Beschränkung auferlegen in anderen Ausgabeposten, wie in der Ausgabe für Wohnung und allen Komfort des Lebens. Besonders deutlich wird uns das vor Augen geführt, wenn wir den Haushalt einer kinderärmeren und kinderreichen Arbeiterfamilie miteinander vergleichen. Über die Ausgaben einer Arbeiterfamilie von verschiedener Kopfzahl orientiert uns die folgende Tabelle, die der oben erwähnten Veröffentlichung des Kaiserlichen Statistischen Amtes entnommen ist:

---

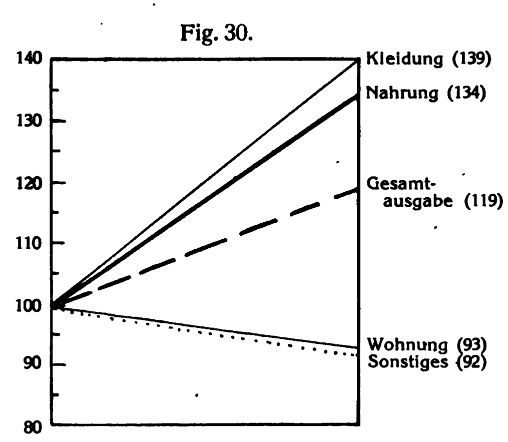
[1]) Erhebung von Wirtschaftsrechnungen minderbemittelter Familien im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Statistischen Amte, Abteilung für Arbeiterstatistik. Zweites Sonderheft zum Reichsarbeitsblatt. Berlin, Carl Heymanns Verlag, 1909. — 320 Haushaltungsrechnungen von Metallarbeitern. Bearbeitet und herausgegeben vom Vorstande des Deutschen Metallarbeiterverbandes. Stuttgart, Verlag von Alexander Schlicke u. Cie., 1909.

[2]) Lipschütz, Das Budget des deutschen Arbeiters. Neue Zeit, 28. Jahrg., Bd. 2, 1910.

Familien mit Personen	Zahl der Haushaltungen	Durchschnittliche Ausgabe in Mark für					Gesamtausgabe in Mark
		Nahrung	Kleidung	Wohnung	Heizung u. Beleuchtung	Sonstiges	
2 bis 4	274	867,81	184,43	317,24	75,70	288,89	1734,07
5 „ 6	181	1009,41	215,87	311,64	79,64	285,75	1902,31
über 6	67	1165,02	257,18	295,58	82,91	265,67	2066,36

Schon allein die Tatsache, daß die vermehrten Ausgaben für Nahrung und Kleidung einhergehen mit einer Einschränkung in der Ausgabe für Wohnung und Sonstiges (Gesundheits- und Körperpflege, Unterricht, geistige und gesellige Bedürfnisse, Verkehrsmittel, Steuern usw.), sagt uns, daß diese Vermehrung der Ausgaben für Nahrung und Kleidung unumgänglich notwendig ist, daß der kinderreiche Arbeiterhaushalt sich einschränkt in allem, was Komfort bedeutet, um die Ausgaben für Nahrung und Kleidung bestreiten zu können. Besonders augenfällig wird dieses Verhältnis, wenn man die Zunahme bzw. Abnahme der einzelnen Ausgabeposten in Prozenten ausrechnet. Es ergibt sich dann (Fig. 30), daß die Gesamtausgaben eines Arbeiterhaushaltes von über sechs Personen gegenüber einem solchen von zwei bis vier Personen zunehmen um 19 Proz., während die Ausgaben für Nahrung und Kleidung um 34 bzw. 39 Proz. ansteigen. Dagegen nimmt die Ausgabe

Fig. 30.



Prozentische Zunahme bzw. Abnahme der einzelnen Ausgabeposten in kinderarmen und kinderreichen Arbeiterfamilien. Die Ausgaben für Nahrung und Kleidung nehmen stärker zu als die Gesamtausgabe, während die Ausgaben für Wohnung und Sonstiges sogar abnehmen. Nach den Zahlen der Erhebung des Kaiserl. Statistischen Amtes.

für Wohnung und Sonstiges um 7 bzw. 8 Proz. ab. Berechnet man fernerhin, welch einen Anteil die Mehrausgabe für Nahrung an der gesamten Mehrausgabe in kinderreichen Familien hat, so ergibt sich folgendes:

Gesamte Mehrausgabe . . . 332,29 M
Mehrausgabe für Nahrung . . 298,21 „ = **90 Proz.**

d. h.: 90 Proz. der gesamten Mehrausgabe werden allein für Nahrung gebraucht.

Wie wird nun das zur Bestreitung dieser vermehrten Ausgaben nötige Mehr an Einkommen aufgebracht? Keinesfalls durch einen Mehrverdienst allein des Mannes. Die Erhebung des Kaiserlichen Statistischen Amtes hat ergeben, daß beinahe die Hälfte des Mehrs durch die Arbeit der Kinder selber beigesteuert wird.

So verdichtet sich alles dahin. daß in den kinderreichen Familien ein verschärfter Kampf gegeben ist um die Möglichkeit, die notwendigen Ausgaben für Nahrung zu bestreiten. Und damit ist dann die Wahrscheinlichkeit näher gerückt, daß das Nahrungsminimum in minderbemittelten Familien unterschritten wird. Man darf mit aller Sicherheit behaupten, daß es in minderbemittelten Familien, namentlich wenn die Zahl der Kinder groß ist, intermittierend zu Unterernährung kommt, zu einem partiellen Hunger, vor allem des wachsenden Organismus. Die Bedeutung aber eines intermittierenden Hungers haben uns die Untersuchungen von Morgulis[1]) kraß vor Augen geführt.

Ganz besonders werden sich die gekennzeichneten Verhältnisse bei einer Teuerung geltend machen. Rubner[2]) hat darauf hingewiesen, daß beim heutigen Stand der Dinge eine jede Teuerung der Nahrungsmittel zu einer Unterernährung führt: da die Geschmacksrichtung breiter Volksschichten sich nicht schnell genug neuen Verhältnissen anzupassen vermag,

---

[1]) Vgl. Kap. VII.

[2]) Rubner, Volksernährungsfragen, Leipzig 1908; Wandlungen in der Volksernährung, Leipzig 1913.

die die Wahl von billigeren Nahrungsmitteln verlangen, so wird durch eine jede Teuerung von Nahrungsmitteln die Kost der minderbemittelten Familien mehr oder weniger der „Armenkost“ genähert. Wobei Rubner unter Armenkost eine Kost versteht, mit der die physiologischen Bedürfnisse des Organismus quantitativ nicht mehr gedeckt werden können: wenn eine Kost auf das Niveau einer Armenkost herabgedrückt ist, so ist damit ein partieller Hunger gegeben.

Im Einklang mit all diesen Ausführungen steht die Tatsache, daß in den minderbemittelten Klassen des Volkes das durchschnittliche Gewicht und die durchschnittliche Körperlänge geringer sind als in den bemittelteren Schichten des Volkes. Nach Martin[1]) verhält sich die Körperlänge von Studierenden und Arbeitern in den europäischen Ländern in folgender Weise:

	Körperlänge in cm	
	bei Studenten	bei Arbeitern
Italien	166,9	164,4
Frankreich. . . .	168,7	164,4
England	172,4	169,8
Spanien	163,9	159,8

Von großem Interesse sind in unserem Zusammenhang die Befunde von Bolk. Bolk[2]) hat in sehr eingehenden Untersuchungen nachgewiesen, daß die Körperlänge in den ländlichen Industriebezirken Hollands in den letzten Jahren zugenommen hat, während sie bei den Landarbeitern unverändert geblieben ist. Die mittlere Körperlänge aller Ausgehobenen in Holland ist in den Jahren 1850 bis 1900 von 158,5 cm auf 169,4 cm gestiegen. Diese mittlere Zunahme der Körperlänge beruht nach den Ermittelungen von Bolk allein auf einer

[1]) Martin, Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914; vgl. S. 226.

[2]) L. Bolk, Über die Körperlänge der Niederländer und deren Zunahme in den letzten Dezennien. Zeitschr. f. Morph. u. Anthropol. **18**, 15—48. Zitiert nach einem Ref. in der Naturwissenschaftl. Wochenschrift, N. F., **14**, 444.

Hebung derjenigen Werte, die unterhalb der Maximalgröße liegen. Die Maximalgröße aber ist unverändert geblieben. Mit anderen Worten: die mittlere Körperlänge hat in Holland in den letzten 50 Jahren die Tendenz gezeigt, sich jenem maximalen Werte zu nähern, der durch die Rasseneigentümlichkeiten gegeben ist. Es ist in den letzten 50 Jahren gewissermaßen gegen Faktoren angekämpft worden, die die Körpergröße, welche der Rasse eigentümlich ist, herabzudrücken streben. Die einzige Erklärung, zu der wir hier greifen können, ist die, daß die soziale Lage die Körpergröße in sehr weitgehendem Maße mitzubestimmen vermag.

Die Unterernährung bestimmter sozialer Gruppen setzt schon im frühesten Kindesalter ein. Die Kinder, die in Waisenhäuser, Kinderhorte usw. eingeliefert werden, stehen in ihrem Gewicht ganz außerordentlich hinter normalen Kindern zurück. Es kann solchen Kindern ein Drittel und mehr von ihrem normalen Körpergewicht fehlen, wie die folgende Tabelle zeigt, die sich auf ein Säuglingsheim in Barmen bezieht und die hier nur als Beispiel dienen mag[1]):

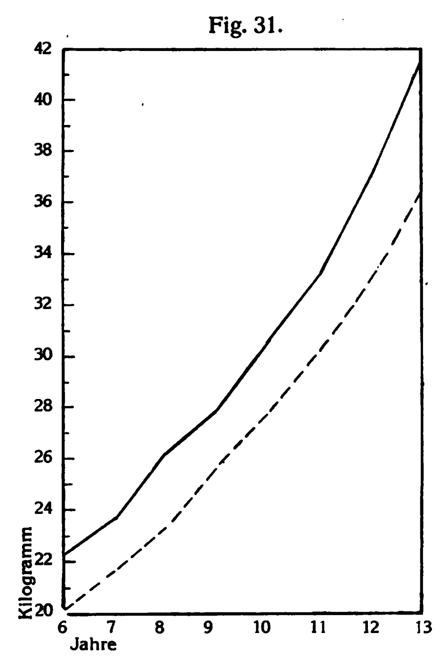
Alter der Kinder bei der Aufnahme	Knaben			Mädchen		
	Durchschnittl. Aufnahmegewicht	Durchschnittl. Normalgewicht	Differenz	Durchschnittl. Aufnahmegewicht	Durchschnittl. Normalgewicht	Differenz
Jahre	g	g	g	g	g	g
1 —1½	7700	10 850	— 3150	7460	10 350	— 2890
1½—2	9470	12 100	— 2630	8340	11 600	— 3270
2 —3	9390	13 700	— 4310	9440	13 100	— 3760

In derselben Richtung liegen auch die Erhebungen, die über Gewicht und Körpergröße der schulpflichtigen Kinder ver-

[1]) Entnommen der Arbeit von Tugendreich, Einfluß der sozialen Lage auf Krankheit und Sterblichkeit des Kindes. In Mosse-Tugendreich, Krankheit und soziale Lage, S. 302.

schiedener sozialer Klassen gemacht worden sind. Überall, wo überhaupt solche Erhebungen gemacht worden sind, hat sich in ganz übereinstimmender Weise ergeben, daß die durchschnittliche Körperlänge und das durchschnittliche Gewicht der Kinder in den Volksschulen geringer ist als der Kinder in den höheren Schulen[1]). Die folgende Tabelle (S. 79) und die Kurve (Fig. 31) illustrieren uns die Verhältnisse für Berlin auf Grund einer Untersuchung von etwa 3000 Kindern im Jahre 1904 durch Rietz.

Fig. 31.



Wachstumskurve von Kindern verschiedener Volksschichten.
—— Gymnasiasten, ----- Volksschüler.
Nach den Zahlen von Rietz.

Wir sehen, daß die Volksschüler, d. h. die Kinder der ärmeren Volksschichten, in einer schlechteren Verfassung in die Schule kommen als die Gymnasiasten, d. h. die Kinder der bemittelteren Volksschichten. Fernerhin, daß die Unterschiede in Körperlänge und Körpergewicht im Laufe der Schulzeit keine Tendenz zum Ausgleich zeigen: in den höheren Klassen sind die Unterschiede so gut vorhanden als in den unteren Klassen. Unsere Tabelle ist nur ein Beispiel aus einer großen Anzahl ähnlicher Befunde, die in verschiedenen Städten Deutschlands und in anderen europäischen Ländern und ebenso in den Vereinigten Staaten von Amerika erhoben worden sind[2]).

---

[1]) Belege dafür siehe bei Moritz Fürst, Der Einfluß der sozialen Lage auf die Schultauglichkeit. In Mosse-Tugendreich, Krankheit und soziale Lage. München 1912.

[2]) Weitere Daten bei Fürst, l. c.

Alter der Kinder	Gymnasiasten		Volksschüler	
	Mittlere Körperlänge	Mittleres Körpergewicht	Mittlere Körperlänge	Mittleres Körpergewicht
Jahre	cm	kg	cm	kg
6	118,3	22,3	113,6	20,1
7	122,0	23,7	117,2	21,6
8	127,3	26,2	121,4	23,3
9	131,2	27,8	126,5	25,7
10	135,7	30,6	130,9	27,6
11	139,5	33,1	135,3	30,0
12	145,4	37,1	139,7	32,9
13	150,6	41,6	144,7	36,5

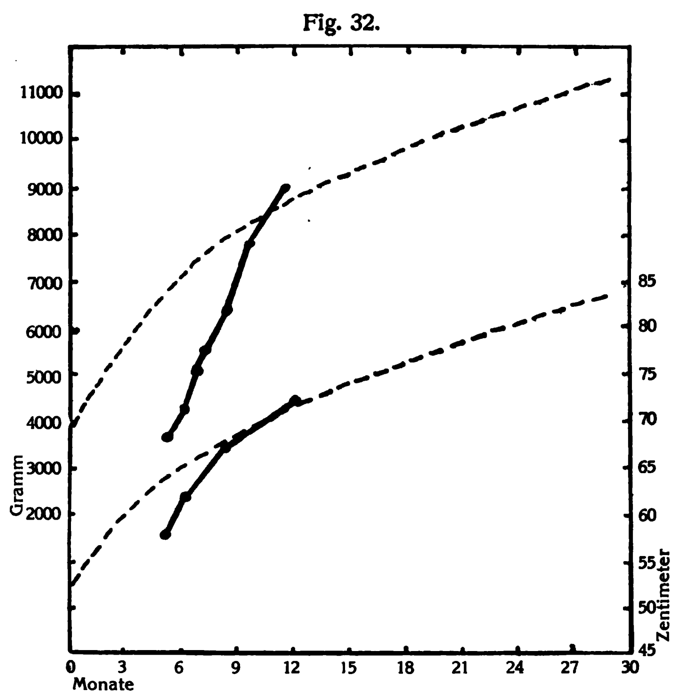
Natürlich darf man die Tatsache, daß die Kinder der ärmeren Volksklassen hinter denen der bemittelteren Klassen in Gewicht und Körperlänge zurückstehen, nicht allein auf einen Nahrungsmangel zurückführen. Zweifellos kommt noch eine Reihe anderer Bedingungen mit in Betracht, namentlich die schlechteren Wohnungsverhältnisse. Das soll keinesfalls in Abrede gestellt werden. Aber auf der anderen Seite drängt sich auf Grund der oben berichteten Verhältnisse doch die Überzeugung auf, daß auch der Nahrungsmangel eine der Bedingungen ist, die der mangelhaften körperlichen Entwicklung der Kinder in den ärmeren Volksschichten mit zugrunde liegen. Daß in ganzen Volksschichten eine chronische Unterernährung jedenfalls vorkommen kann, ist mit Sicherheit festgestellt[1]). Und wenn es auch richtig ist, daß in zahlreichen Fällen die Unterernährung gar nicht die Folge eines Nahrungsmangels ist, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß in diesen Fällen eben eine Unterernährung, also ein partieller Hungerzustand vorhanden ist. Der partielle Hungerzustand ist da, das ist die Tatsache, mit der wir zunächst zu rechnen haben, gleichgültig, ob er resultiert aus einem direkten Nahrungsmangel, oder aus Appetitlosigkeit, wie sie heute in den weitesten Kreisen der städtischen Be-

[1]) Vgl. darüber Felix Hirschfeld, Die Ernährung in ihrem Einfluß aus Krankheit und Sterblichkeit. In Mosse-Tugendreich, Krankheit und soziale Lage. München 1912.

völkerung verbreitet ist, oder aus der Unfähigkeit, eine nicht genug wohlschmeckende oder zu voluminöse Nahrung zu verdauen, oder aus nervösen Zuständen, die eine starke Konsumption des Organismus nach sich ziehen, oder aus allerlei dyspeptischen Zuständen, wie sie bei mangelhafter Pflege im Säuglingsalter so häufig sind, usw.

Hier knüpft eine Frage an, die von großer praktischer Bedeutung ist. Kann der Organismus, der sich in Unter-

Fig. 32.

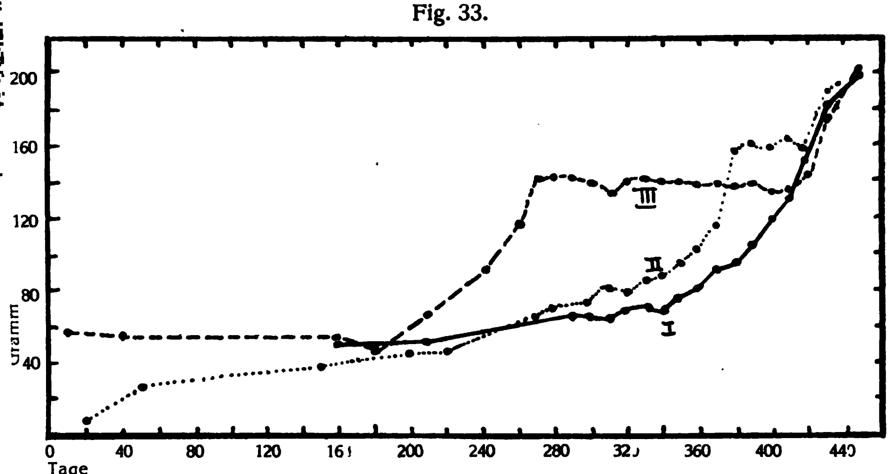


Restloses „Nachwachsen" nach einer Hemmung des Längen- und Gewichtswachstums bei einem Säugling. Unterbrochene Linien = Normalkurven, ausgezogene Linien = Kurven des betreffenden Kindes. Oben Gewichtskurven, unten Längenkurven. Das Kind holt das Versäumte in Gewicht und Länge in 6 Monaten restlos nach. Nach Aron.

ernährung befindet und im Körpergewicht und in der Körperlänge hinter dem Normalen zurückbleibt, später „nachwachsen", die normalen Verhältnisse wieder einholen? Die klinische Beobachtung hat gezeigt, daß das innerhalb bestimmter Grenzen

möglich ist. Es ist das besondere Verdienst von Hans Aron[1]) in Breslau, diese Verhältnisse mit meisterhaftem Geschick eingehender verfolgt zu haben. Ein solches „Nachwachsen" sei hier durch eine Kurve illustriert, die einer Arbeit von Aron entnommen ist (Fig. 32). Das Kind befand sich im Alter von etwa 5 Monaten in Unterernährung, sein Körpergewicht und seine Körperlänge waren hinter dem Normalen zurückgeblieben. Im Laufe der nächsten 6 Monate hat das Kind die normalen Verhältnisse erreicht, es ist nachgewachsen. Das ist allerdings nicht

Fig. 33.



„Nachwachsen" bis zum normalen Gewicht. Gewichtskurven dreier weiblicher Ratten aus einem Wurf. *I.* Normal ernährtes Kontrolltier. *II.* Versuchstier, das durch Unterernährung 6 Wochen lang im Wachstum gehemmt wurde. *III.* Versuchstier, das etwa 5 Monate im Wachstum gehemmt wurde. *II* und *III* nehmen später an Gewicht zu und erreichen das Gewicht des dauernd normal ernährten Schwestertieres. Nach Aron.

immer der Fall: die Unterernährung kann unter pathologischen Umständen auch dauernden Schaden im wachsenden Organismus setzen, so daß ein „Nachwachsen" nicht mehr möglich ist.

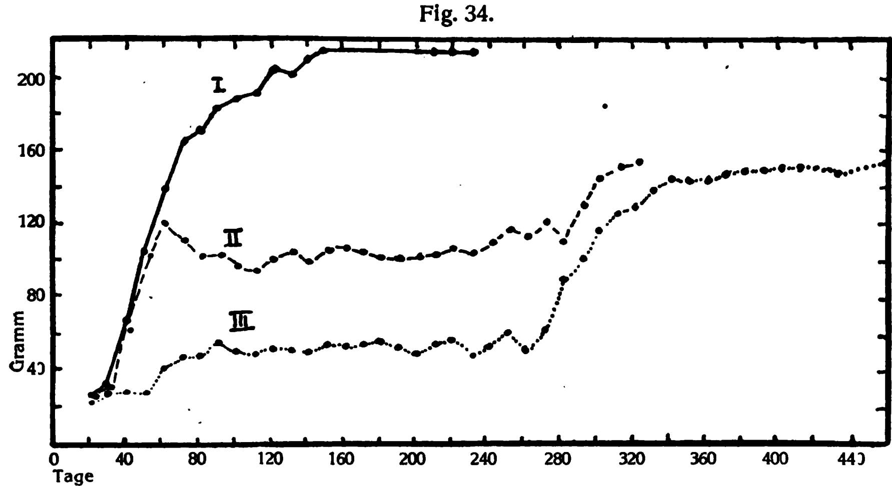
Aron hat auch versucht, diese Verhältnisse im Tierexperiment zu verfolgen[2]). Er fütterte junge Ratten mehrere

[1]) Hans Aron, Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Berl. klin. Wochenschr. **51**, 972 (1914).

[2]) Aron, l. c.

Monate lang mit einer quantitativ unzureichenden Nahrung, so daß die Tiere nicht an Gewicht zunehmen konnten (Fig. 33). Wurden ihnen dann wieder ausreichende Nahrungsmengen gegeben, so holten sie in kurzer Zeit das Versäumte nach und erreichten das Gewicht normaler Tiere. Es ist aber möglich, daß die Fähigkeit, das Versäumte durch ein „Nachwachsen" wieder gutzumachen, auch verloren gehen kann, wenn die Unterernährung zu lange anhält. Ratten, die etwa bis zum

Fig. 34.



Störung des „Nachwachsens" durch sehr langdauernde Unterernährung. Gewichtskurven dreier männlicher Ratten. *I.* Normal ernährtes Kontrolltier. *II.* Versuchstier, das 230 Tage unterernährt wurde. *III.* Versuchstier, das 220 Tage unterernährt wurde. *II* und *III* haben das Gewicht des dauernd normal ernährten Brudertieres nicht mehr erreicht. Nach Aron.

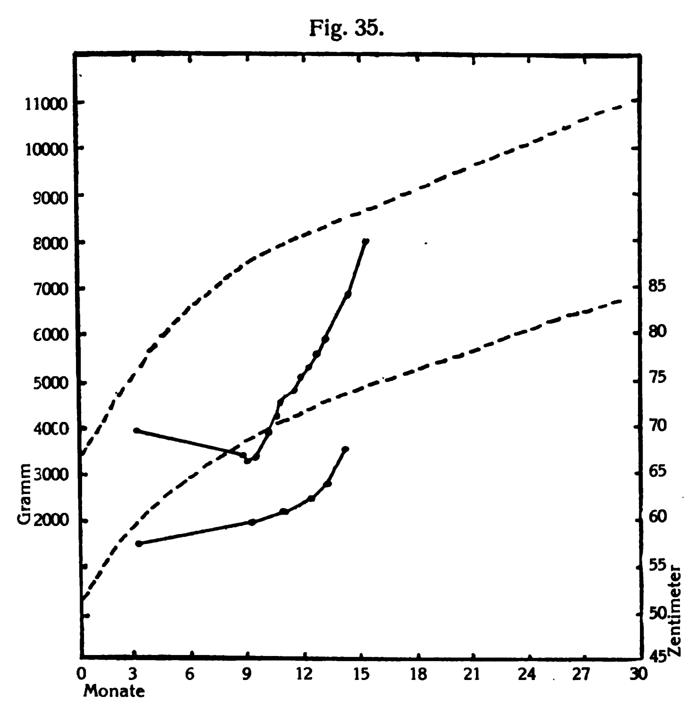
neunten Lebensmonat in ihrem Wachstum gehemmt wurden, weil sie zu wenig zu fressen bekamen, konnten zwar ihr Gewicht noch vermehren, nicht aber mehr das normale Gewicht erreichen (Fig. 34). Allerdings haben Osborne und Mendel[1]) von der Yale-University in New-Haven vor kurzem über Versuche berichtet, die anders ausgefallen zu sein scheinen, als die

[1]) Osborne und Mendel, The suppression of growth and the capacity to grow. Jl. of Biol. Chem. **18** (1914). Die Arbeit von Osborne und Mendel war mir im Original leider nicht zugänglich.

Versuche von Aron. Osborne und Mendel gaben Ratten 523 Tage lang eine Nahrung, die ungenügende Eiweißmengen enthielt. Die Tiere blieben dauernd auf ungefähr konstantem Gewicht. Gab man ihnen nun eine ausreichende Nahrung, so begannen sie wieder zu wachsen und erreichten im allgemeinen die Größe normaler Tiere.

Wir haben oben der von Aron experimentell belegten Tatsache gedacht, daß auch im Hunger ein Wachstum im

Fig. 35.



Längenwachstum bei Gewichtsabnahme bei einem Säugling. Bezeichnungen wie in Fig. 32. Zwischen dem 3. und 9. Monat nimmt das Gewicht ab, während die Körperlänge zunimmt. Nach Aron.

Sinne einer Zunahme einzelner Dimensionen des Körpers möglich ist. Daß auch in der menschlichen Praxis dieser Fall realisiert sein kann, zeigt uns die Pathologie des Kindesalters. In ausgezeichneter Weise werden uns diese Verhältnisse wiederum durch Beobachtungen von Aron vor Augen geführt (Fig. 35).

Wir sehen, daß der Säugling seine Körperlänge vermehren kann, während er an Gewicht abnimmt.

So unterliegt es keinem Zweifel, daß die Pathologie, namentlich des Kindesalters, zahlreiche Anknüpfungspunkte an die allgemeine Physiologie des Hungers hat[1]).

Mannigfaltige Beziehungen zur Pathologie haben die Erscheinungen eines partiellen Mangels an einzelnen Bestandteilen in der Nahrung des wachsenden, aber auch des erwachsenen Organismus. Es liegen mancherlei Beobachtungen vor, welche die Bedeutung dieser Probleme für die Pathologie vor Augen führen. Ich weise zunächst auf die Versuche hin, die W. Heubner und ich ausgeführt haben, und die nach den Befunden von Schmorl, wie schon (S. 31) erwähnt, ergeben haben, daß Tiere im Phosphorhunger mit Veränderungen am Skelett heranwachsen, die jenen ähnlich sind, die man bei der Barlowschen Krankheit findet. Wenn auch die weitere Forschung gezeigt hat, daß der Phosphorhunger klinisch für die Barlowsche Krankheit kaum in Betracht kommt, so sind uns diese Versuche doch ein Beweis dafür, daß man Veränderungen, wie sie einem klinisch bestimmten Krankheitsbilde entsprechen, durch Variationen der Nahrung erzielen kann[2]). Man hat auch die Frage diskutiert, ob nicht die Rhachitis mit der für sie charakteristischen mangelhaften Entwickelung des Skeletts auf einem Kalkhunger beruhe. Man kann natürlich bei wachsenden Tieren sehr weitgehende Veränderungen am Skelett erzielen, wenn man sie kalkarm füttert. Aber die

---

[1]) Vgl. die Diskussion zum Vortrage von Aron auf der Versammlung der Kinderärzte, 1912. Vgl. auch Stolte, Über Störungen des Längenwachstums der Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 78, 1913. Ferner Brüning, Untersuchungen über das Wachstum von Tieren jenseits der Säuglingsperiode bei verschiedenartiger künstlicher Ernährung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 79, 1914, und Experimentelle Studien über die Entwickelung neugeborener Tiere bei länger dauernder Trennung von der säugenden Mutter und nachheriger verschiedenartiger künstlicher Ernährung. Ebenda Bd. 80, 1914.

[2]) Vgl. hier auch die Untersuchungen an Affen von Carl Hart und Oscar Lessing, Der Skorbut der kleinen Kinder (Möller-Barlowsche Krankheit), Monographische Abhandlung an der Hand tierexperimenteller Untersuchungen. Stuttgart 1913.

meisten Autoren, die diese Frage untersucht haben, sind zur Überzeugung gelangt, daß die experimentell durch Kalkhunger erzielten histologischen Knochenveränderungen nicht jenen gleichen, die für die echte Rhachitis charakteristisch sind. Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß nicht auch pathologische Fälle vorkommen, die auf einem wirklichen Kalkhunger beruhen, klinisch aber mit der Rhachitis zusammengeworfen werden. Man könnte z. B. daran denken, daß ein abnorm niedriger Kalkgehalt der Milch zu einem Kalkhunger beim Säugling Veranlassung geben könnte; es ist von manchen Autoren darauf hingewiesen worden, daß der Kalkgehalt der Frauenmilch sogar normalerweise gerade an der Grenze des Bedarfes liege, so daß Schwankungen nach unten sehr leicht zustande kommen könnten. Auch im eigentlichen Kindesalter könnte ein Kalkhunger unter bestimmten Bedingungen gegeben sein: z. B. bei vorwiegender Reisnahrung. In Japan, wo in den ärmeren Volksschichten der Reis die Hauptnahrung ist, kommen im Kindesalter Knochenkrankheiten vor, die vielleicht allein auf einen Kalkhunger zurückzuführen sind. Es ist von vornherein nicht ausgeschlossen, daß eine kalkarme Nahrung zu Kalkarmut der Milch der Mutter und damit zu einer mangelhaften Entwickelung des Skeletts des Säuglings Veranlassung geben kann. Der Kalkgehalt der Milch betrug bei kalkarm ernährten säugenden Hündinnen in den Versuchen von Dibbelt[1]) nur 42,5 bzw. 78,3 Proz. des Normalen. So bekamen die Jungen, die mit einem normal entwickelten Skelett geboren wurden, trotzdem das Muttertier auch während der Gravidität kalkarm ernährt worden war[2]), eine kalkärmere Milch zugeführt, als es normalerweise der Fall ist. Obgleich die Allgemeinentwickelung der Jungen in der Säugeperiode sehr gut war, blieben sie in der Entwickelung ihres Skeletts auffallend

---

[1]) Dibbelt, Die experimentelle Erforschung der Rhachitis. Ergebnisse der wissenschaftlichen Medizin (keine Jahreszahl auf dem Sonderdruck). Im Gegensatz zu Dibbelt hat Fingerling einen Einfluß der Kalkarmut der Nahrung auf den Kalkgehalt der Milch nicht feststellen können. Vgl. Fingerling, Biochem. Zeitschr., Bd. 38, 1912.

[2]) Vgl. S. 25.

zurück: sie waren noch zu Ende der fünften Wochen unfähig zu gehen, die Zähne waren noch nicht durchgebrochen, die Schädelknochen waren gegeneinander verschieblich, und bei einem der Tiere konnte man noch im Beginn der fünften Woche deutlich die vordere Fontanelle fühlen. Setzte man die Tiere auf den Boden, so versuchten sie sich fortzubewegen, aber sie waren bloß imstande, sich mit den Hinterfüßen vorwärtszuschieben (Fig. 36). Daß die mangelhafte Entwickelung des Skeletts nur auf einen Mangel an Kalksalzen zurückzuführen war, zeigt die Tatsache, daß alle Erscheinungen sich durch eine Zugabe von Dicalciumphosphat schnell beseitigen ließen. Nach 4 bis 5 Tagen begannen die Zähne durchzubrechen, die Tiere konnten sich auf den Beinen halten und begannen sich aufzurichten. Das Aussehen der Tiere nach zehntägiger Kalkbeigabe zeigt uns Fig. 37.

Daß durch einen Mangel an bestimmten Stoffen in der Nahrung ganz charakteristische pathologische Veränderungen im Organismus hervorgerufen werden können, zeigen uns auch die in jüngster Zeit bekannt gewordenen Untersuchungen von Casimir Funk über die Vitamine[1]). Funk hat gefunden, daß sich in unseren Nahrungsmitteln organische Verbindungen finden, die, obwohl sie nur in geringsten Mengen vorkommen, für den Ablauf der Lebensvorgänge von der größten Bedeutung sind. Es hat in der experimentellen Physiologie bekanntlich stets die größte Mühe gekostet, Tieren eine sogenannte „künstliche“ Nahrung zuzuführen, d. h. Tiere mit einer Nahrung großzuziehen oder am Leben zu erhalten, die nicht aus den einzelnen Nahrungsmitteln, sondern aus den einzelnen Nährstoffen zusammengesetzt ist, z. B. allein aus Hühnereiweiß, Zucker, reinem Fett, Salzen usw. Casimir Funk ist nun der Meinung, daß alle diese Mißerfolge darauf zurückzuführen sind, daß einer solchen Nahrung die von ihm als Vitamine bezeichneten stickstoffhaltigen organischen Stoffe fehlen, die für die Ernährung des Organismus unbedingt nötig seien. Casimir

---

[1]) Casimir Funk, Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Wiesbaden 1914.

Fig. 36.



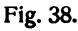
Junge Hunde im Alter von fünf Wochen, von einer kalkarm ernährten Mutter gesäugt. Nach Dibbelt.

Fig. 37.



Dieselben Hunde nach zehntägiger Verabfolgung von phosphorsaurem Kalk. Nach Dibbelt.

Funk hat im Einklang mit anderen Forschern, z. B. Caspari und Moszkowski, die ihm in mancherlei Beziehung vorausgegangen sind, zeigen können, daß man bei der Ernährung von Geflügel mit poliertem Reis verschiedene pathologische Zustände erzielen kann, die der Beriberi gleichen, wie sie in Ostasien und anderen Gegenden, wo der Reis die Hauptnahrung bildet, so häufig vorkommt. Fig. 38 zeigt uns eine Taube, die mehrere Wochen lang mit poliertem Reis ernährt wurde und an beriberiähnlichen Erscheinungen erkrankte. Funk hat mehrere hundert


Fig. 38.



Taube, mit poliertem Reis ernährt. Nach Funk.

Fälle von experimenteller Beriberi an Tauben beobachten können. Die Tiere büßen zuerst ihr Flugvermögen ein, können dann nur mit großer Mühe gehen und schließlich liegen sie bewegungslos da, wobei die Halsmuskeln sich stark kontrahieren, so daß der Kopf krampfhaft an den Rücken gepreßt wird. Nach wenigen Stunden treten Störungen der Atmung auf und 12 bis 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung tritt der Tod ein. Auch an Hühnern ist experimentell Beriberi in derselben Weise zu erzielen. Häufig verläuft die Krankheit mehr chronisch, wobei es zu weitgehenden Veränderungen in den Ganglienzellen, namentlich aber in den Nervenfasern kommt. Die experimentelle Beriberi kann wie die Beriberi des Menschen durch eine Veränderung der Diät geheilt werden. Ja, nach

Funk kann man bei den beriberikranken Tauben schon allein dadurch eine Besserung erzielen, daß man ihnen einige Maiskörner zur Reisnahrung gibt. Funk ist nun in seinen Untersuchungen weiter gegangen und er hat aus der Reiskleie, die beim Polieren von Reis als Abfall gewonnen wird, und ebenso aus der Hefe eine Substanz isoliert, mit der man die experimentelle Beriberi prompt heilen kann. Spritzt man einer beriberikranken Taube bloß 4 bis 8 mg dieser Substanz intra-

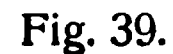


Fig. 39.



Dieselbe Taube wie in Fig. 38, drei Stunden nach der Einspritzung von Hefevitamin. Nach Funk.

muskulär ein, so ist das Tier in wenigen Stunden wieder gesund (Fig. 39). Der Vitaminhunger des Tieres ist behoben, das Tier ist geheilt.

Die Vitamine, deren chemischer Natur Funk ziemlich nahe gekommen ist, sind wohl in sämtlichen Nahrungsmitteln enthalten. Im Reis und im Mais, in der Gerste, im Weizen und im Hafer, in verschiedenen Bohnenarten, in der Hirse, in der Milch, im Eidotter, im Fleisch und in Früchten sind sie vorhanden. Sie werden dem Reis und dem Mais beim Polieren, bei dem die Reis- und Maiskörner ihrer Häutchen und äußeren Schichten beraubt werden, entzogen. Beim Trocknen und Erhitzen, z. B. beim starken Kochen der Milch, werden sie wahrscheinlich zerstört.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß nicht nur die Beriberi und der Skorbut, sondern auch noch andere Krankheiten auf einem Vitaminhunger beruhen, daß die „Avitaminosen" sind, wie Funk sich ausgedrückt hat. Vor allem die Barlowsche Krankheit, deren Identität mit dem Skorbut durch die experimentellen Untersuchungen von Hart und Lessing[1]) jetzt bewiesen ist. Wahrscheinlich auch die Pellagra, vielleicht auch die Rachitis. Mit der Entdeckung der Vitamine und der experimentellen Avitaminosen sind für die Ernährungsphysiologie und für die wissenschaftliche Medizin ganz neue Gesichtspunkte eröffnet. So viel ist jedenfalls schon jetzt sicher, daß durch den Mangel an den bisher gar nicht gekannten Vitaminen schwere pathologische Zustände hervorgerufen werden können. Die Frage über die chemische Natur der Vitamine, über ihr Vorkommen in den einzelnen Nahrungsmitteln, über die Veränderungen, die sie bei der Bearbeitung der Nahrungsmittel erfahren, z. B. beim Trocknen, Polieren oder Erhitzen derselben, das sind Fragen, denen nicht nur eine große theoretische, sondern auch eine hervorragende praktische Bedeutung zukommt.

Man hat übrigens auch versucht, die Beriberi und die ihr verwandten Krankheiten, wie den Skorbut und die Barlowsche Krankheit, auf einen Phosphormangel oder auf einen Mangel an bestimmten organischen Phosphorverbindungen zurückzuführen. Besonders Schaumann vom Institut für Tropenkrankheiten in Hamburg hat diesen Standpunkt vertreten. Aber nach den Untersuchungen von Funk scheinen diese Krankheiten in keiner Beziehung zum Phosphorhunger zu stehen[2]).

Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, diese pathologischen Fragen des breiten zu erörtern. Wenn ich alle diese Momente hier erwähne, so tue ich es nur, um ganz allgemein auf die große Bedeutung hinzuweisen, die den Problemen der Physiologie des Hungers für die Pathologie zukommt.

---

[1]) Hart und Lessing, l. c.

[2]) Vgl. auch S. 84.

Aber nicht nur für die soziale Hygiene und für die Pathologie sind die Probleme der Physiologie des Hungers von hervorragender Bedeutung. Auch die landwirtschaftliche Fütterungslehre muß unbedingt die Probleme der Physiologie des Hungers berücksichtigen. Schon allein der schwankende Gehalt bestimmter Nahrungsmittel an organischen und anorganischen Substanzen weist auf diese Notwendigkeit hin. Der folgende Fall mag uns als Beispiel dienen[1]). Im Jahre 1904 trat in Sachsen beinahe epidemisch Knochenbrüchigkeit beim Vieh auf. Eine Untersuchung des Rauhfutters ergab, daß es in diesem Jahre abnorm wenig Phosphorsäure enthielt. Wir haben hier einen aus dem Leben gegriffenen Fall, der ganz den Experimenten gleicht, wie sie später von einer Reihe von Forschern im Laboratorium ausgeführt wurden.

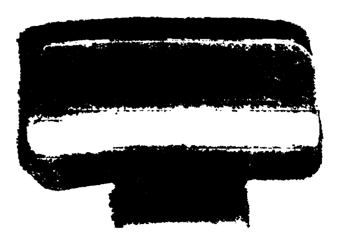
Schließlich sind zahlreiche Beziehungen zum Problem des Hungers in der Lehre vom Pflanzenbau zu erwähnen: zahlreiche Probleme der Düngerlehre gehören hierher.

So hat auch die menschliche Praxis alles Interesse daran, daß die Allgemeine Physiologie des Hungers, die „graue Theorie“ durch die experimentelle Forschung gefördert wird.

---

[1]) W. Müller und G. v. Wendt, Wie füttert der Landwirt zweckmäßig Rübenblätter? Berlin 1908; vgl. S. 16.

Autorenverzeichnis.



Bisher erschienene Hefte

der

Sammlung Vieweg

ferner:

Heft 16. Dr. Siegfried Valentiner-Clausthal: *Anwendung der Quantenhypothese in der kinetischen Theorie der festen Körper und der Gase. In elementarer Darstellung.* Mit 4 Abbildungen. M. 2,60.

Heft 17. Dr. Hans Witte-Wolfenbüttel: *Raum und Zeit im Lichte der neueren Physik.* Mit 17 Abbildungen. M. 2,80.

Heft 18. Dr. Erich Hupka-Tsingtau: *Die Interferenz der Röntgenstrahlen.* Mit 33 Abbildungen und 1 Doppeltafel in Lichtdruck. M. 2,60.

Heft 19. Prof. Dr. Robert Kremann-Graz: *Die elektrolytische Darstellung von Legierungen aus wässerigen Lösungen.* Mit 20 Abbildungen. M. 2,40.

Heft 20. Dr. Erik Liebreich-Berlin: *Rost und Rostschutz.* Mit 22 Abbildungen. M. 3,20.

Heft 21. Prof. Dr. Bruno Glatzel-Berlin: *Elektrische Methoden der Momentphotographie.* Mit dem Bild des Verfassers und 51 Abbildungen. M. 3,60.

Heft 22. Prof. Dr. med. et phil. Carl Oppenheimer-Berlin: *Stoffwechselfermente.* M. 2,80.

Heft 23. Dr. Alfred Wegener-Marburg: *Die Entstehung der Kontinente und Ozeane.* Mit 20 Abbildungen. M. 3,20.

Heft 24. Dr. W. Fahrion-Feuerbach-Stuttgart: *Die Härtung der Fette.* Mit 4 Abbildungen. M. 3,—.

Heft 25. Prof. Dr. A. Wassmuth-Graz: *Grundlagen und Anwendungen der statistischen Mechanik.* Mit 4 Abbildungen. M. 2,80.

Heft 26. Dr. A. Lipschütz-Bern: *Zur allgemeinen Physiologie des Hungers.* Mit 39 Abbildungen. M. 3,—.

Heft 27. Prof. Dr. C. Doelter-Wien: *Die Farben der Mineralien, insbesondere der Edelsteine.* Mit 2 Abbildungen. M. 3,—.

Heft 28. Dr. W. Fahrion-Feuerbach-Stuttgart: *Neuere Gerbemethoden und Gerbetheorien.* M. 4,—.

Heft 29. Dr. Erik Hägglund-Bergvik (Schweden): *Die Sulfitablauge und ihre Verarbeitung auf Alkohol.* Mit 6 Abbild. M. 2,—.

Heft 30. Dr. techn. M. Vidmar-Laibach: *Moderne Transformatorenfragen.* Mit 10 Abbildungen. M. 2,80.